UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 — N° 129

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 28 Juillet 1952

PAR

Christian-Émile-Jean RENÉ

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

Né à Saint-Raphaël (Var), le 21 Septembre 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur.....	*Président*
REBOUL, professeur.....	*Juges*
LAUMONIER, agrégé.....	
LENG-LÉVY, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 — N° 129

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 28 Juillet 1952

PAR

Christian-Émile-Jean RENÉ

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

Né à Saint-Raphaël (Var), le 21 Septembre 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur..... *Président*
REBOUL, professeur..... *Juges*
LAUMONIER, agrégé..... *Juges*
LENG-LÉVY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N... / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	N...
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	N...
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	R. GOLSE
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Chimie analytique	BABIN
Hygiène appliquée	QUILICHINI
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES DUBOURG

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude pour les conseils qu'il nous a maintes fois prodigués.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LENG-LÉVY

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'ORDRE DE LA LIBÉRATION

KING'S MEDAL FOR COURAGE IN THE CAUSE OF FREEDOM

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUMONIER

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBOUL

PROFESSEUR D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

ET DE CLINIQUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

OFFICIER D'ACADÉMIE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUSTET

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En le remerciant d'avoir bien voulu nous inspirer cette thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE LA
PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

INTRODUCTION

Ce travail repose sur quatre observations de péricardectomies effectuées par M. le Docteur Dubourg, que nous remercions, ainsi que M. le Professeur Broustet, d'avoir bien voulu nous inspirer cette thèse.

L'évolution vers l'adiastolie et la mort, la résistance à tous les traitements médicaux de la forme calcifiée, constrictive, de la péricardite chronique, semblent devoir légitimer le traitement chirurgical que nous nous proposons d'étudier.

La première partie sera consacrée aux bases anatomopathologiques, cliniques et étiologiques, sans lesquelles il serait impossible de comprendre les indications, les méthodes, la nécessité même du traitement chirurgical.

La seconde partie sera l'étude des indications opératoires, de la préparation du malade, de l'acte chirurgical, des accidents et complications devant lesquels peut se trouver le chirurgien.

La troisième partie sera consacrée à l'étude des résultats.

PREMIÈRE PARTIE

LES BASES
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous nous proposons d'étudier, dans une première partie de ce chapitre, l'état du péricarde tel qu'il se présente à l'opérateur lorsqu'il aborde celui-ci, et, dans un deuxième temps, le retentissement de ces lésions sur certains viscères, retentissement tel, parfois, qu'il peut minimiser les chances de voir la péricardectomie être salvatrice.

L'anatomie pathologique de la péricardite chronique constrictive n'est connue que par les constatations opératoires ou nécropsiques. Il nous est donc absolument impossible de suivre l'évolution anatomique de la symphyse depuis son origine jusqu'au moment où, amenant le porteur de la lésion sur la table d'opération ou d'autopsie, elle se présente à nous.

Immédiatement, nous devons mettre en évidence le fait que toutes les adhérences péricardiques ne constituent pas des symphyses. Il est extrêmement fréquent de constater à l'autopsie de certains malades, ayant présenté durant leur vie des atteintes de rhumatisme articulaire aigu, sans que jamais ne fussent apparus des signes pouvant rappeler en quoi que ce soit un syndrome de Pick, des adhérences molles unissant les deux feuillets du péricarde. Ces unions lâches n'ont aucune traduction clinique ou morbide.

D'autre part, il peut exister une symphyse avec adhérence des deux feuillets et occlusion de la cavité péricardique. Il en résulte la suppression de la fonction de « glissement » du péricarde. Cette symphyse existe non seulement dans la péricardite chronique constrictive, mais

aussi dans bien d'autres cardiopathies; c'est alors une simple réaction anatomique banale, dépourvue de toute spécificité, et qui n'est pas justiciable d'une intervention, car l'état valvulaire ou myocardique suffit à rendre compte des signes ou accidents cardiaques.

Il en va tout autrement dans la péricardite chronique constrictive où la lésion anatomique est telle qu'elle est à l'origine même de la maladie.

I. — ÉTAT DU PÉRICARDE DANS LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE PROPREMENT DITE

Si Fischer, puis Muller se sont penchés sur l'anatomie pathologique de cette affection, c'est surtout à Volhard que l'on doit une description poussée des lésions; celui-ci, cherchant avant tout à diriger le chirurgien, a complété nos connaissances et apporté des éclaircissements nécessaires à une intervention.

La lésion dominante est l'épaississement des deux feuillets séreux, avec atteinte particulière de l'épicarde.

Toutefois, différents degrés peuvent se voir dans cette augmentation de volume et de densité.

1° *Effacement simple et localisé de la cavité péricardique*

En certains points, la cavité péricardique a disparu; en ceux où elle est épargnée, elle peut être cloisonnée par des tractus fibreux en loges occupées par du liquide louche ou séreux. L'exsudat qui persiste dans ces logettes, témoin de la phase aiguë ancienne, a une grande importance pratique, car il peut être à l'origine de poussées inflammatoires ou de dissémination lors de l'intervention.

2° *Rigidité fibreuse avec adhérences lâches*

Les deux feuillets sont plutôt rigides que vraiment épaissis, unis assez lâchement par des tractus se dilacérant facilement.

C'est le cas « où l'on voit battre le cœur au travers d'un péricarde peu épaissi, au point que le médecin qui a porté le diagnostic et qui assiste à l'opération a une minute d'émotion, se demandant s'il existe vraiment une constriction » (P. Santy).

3° *Péricardite fibreuse rigide*

Le cœur est emprisonné dans une coque inerte, blanchâtre, lardacée, résistante, d'une épaisseur variable pouvant atteindre 2 centimètres. Cette coque, intéressant les divers plans péricardiques, prend un aspect feuilleté, dont il faut se méfier lors de l'ablation, car on peut se trouver dans un mauvais plan de clivage. On doit aller chercher celui-ci tout contre le myocarde.

4° *Forme calcifiée*

De fréquence variable suivant les auteurs (10 % pour Burwell, 50 % pour Schmieden, 25 % pour Piquet), elle est le résultat d'une infiltration calcaire de la séreuse lésée. Cette calcification se présente, soit sous une forme circonscrite, en bande, soit sous l'aspect de plusieurs plaques articulées entre elles par du tissu fibreux, constituant alors une véritable armure : c'est le « Panzerherz », cœur cuirassé des auteurs allemands. Dans quelques cas rares, ces plaques calcifiées peuvent envoyer des prolongements dendritiques (Soulié et Sicot) jusque dans la couche externe du myocarde, constituant alors un sérieux écueil auquel se heurtera le chirurgien.

Ces quatre types de lésions que nous avons décrits ne se rencontrent pas aussi distinctement dans la pratique, et l'on peut voir sur un même péricarde, rarement d'ailleurs, des placards fibreux, voire calcifiés, des poches de liquide séreux ou purulent, entourés de péricarde apparemment sain. Celui-ci peut devenir par la suite le siège de nouvelles

lésions, entraînant dans certains cas la reprise des troubles quelque temps après l'intervention.

Siège des lésions

Quel que soit l'aspect extérieur des lésions, celles-ci sont inégalement réparties.

La zone de prédilection semble être le ventricule droit, et surtout sa paroi supéro-externe, correspondant radiologiquement à la région inférieure du cœur, région en rapport avec le diaphragme.

En second lieu, on devra rechercher le tissu pathologique au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche et de l'abouchement des veines caves, en particulier de l'inférieure. Pour Muller et pour Klason, ce fait aurait une explication purement physique, le processus constrictif se localisant tout d'abord aux régions de moindre mobilité et, de là, s'étendant aux différentes parties de l'organe; nous pouvons admettre comme simple preuve de cela le fait que la pointe du cœur, très mobile, est toujours la dernière région atteinte.

De ces différentes localisations, celle siégeant au niveau de l'orifice d'abouchement de la veine cave inférieure a pris, ces dernières années, une grande importance. Brauer et Fischer, Beck et Grinswold attribuent à la constriction de la partie terminale de ce vaisseau un rôle primordial dans l'apparition des phénomènes de stase.

A l'encontre de ceux-ci, d'autres auteurs, tels que Decker, Tudor Edwards et Barlow, ne reconnaissent pas au processus constrictif de la veine cave inférieure un rôle dans la production des signes.

C'est là une question éminemment importante, que nous considérerons dans un chapitre ultérieur, car d'elle dépendra en grande partie le protocole opératoire : péricardectomie large ou péricardectomie limitée.

Etude microscopique du péricarde lésé

L'intérêt de cette étude repose sur la recherche et la découverte de deux ordres de faits.

1° Les lésions sont telles qu'elles ne permettent aucun diagnostic étiologique.

Ce sont alors, disposées parallèlement à la surface, des couches de formations fibreuses formées par des fibrilles connectives, sans formation élastique, avec peu de cellules.

2° Les lésions signent l'étiologie de la maladie. On découvre, dans le tissu pathologique, des cellules géantes ou des follicules tuberculeux.

II. — ÉTAT DU MYOCARDE SOUS-JACENT AUX LÉSIONS

Le processus constrictif entraîne un trouble de la nutrition du myocarde; celui-ci, quelquefois intact, apparaît souvent petit, pâle, feuille morte.

A un stade tardif, le retentissement étant plus marqué, une véritable sclérose myocardique apparaît, se traduisant par une dégénérescence graisseuse (Renaud et Durand, *in* thèse de Piquet). On se trouve alors devant une lésion irréversible qui, quel que soit le résultat de la péricardectomie, compromettra la vie du malade.

Dans quelques cas, les vaisseaux coronaires sont englobés; la nutrition est, de ce fait, plus sévèrement troublée et le danger de blessure, lors de l'intervention, évident.

III. — ÉTAT DES ORGANES VOISINS ET DES VISCÈRES

La plèvre. — L'état de celle-ci a beaucoup préoccupé les chirurgiens jusqu'à ces dernières années, car l'abord du

péricarde par voie extrapleurale antérieure était fonction de l'état du cul-de-sac pleural gauche qui devait être récliné en dehors. Pour Piquet, les adhérences entre péricarde et plèvre existent d'une façon relativement fréquente, mais sont lâches. La symphyse y serait courante. Telle n'est pas l'opinion de Santy qui, en 1946, au Congrès de Chirurgie, admet la rareté de la symphyse pleurale.

Les adhérences avec le tissu sous-pleural expliquent que, dans certains cas, la plèvre soit difficile à disséquer, aussi bien dans l'abord extrapleural que dans l'abord transpleural, lorsqu'on veut séparer le feuillet pariétal du péricarde.

Le médiastin. — Les adhérences avec les organes du médiastin sont variables dans leur existence, leur forme, leur situation. Nous pouvons nous trouver, à l'ouverture du thorax, en face de tous les intermédiaires entre l'absence pure et simple d'adhérences et un véritable bloc fibreux fixant un cœur complètement masqué, cette dernière éventualité étant rare.

Il conviendra de se méfier du phrénique qui est englobé dans ce tissu.

Les viscères. — Les lésions des viscères sont la résultante de la stase qui se produit à leur niveau.

Foie. — Il est notablement augmenté de volume, parfois énorme.

La lésion dominante est la congestion vasculaire qui entraîne une altération cirrhotique à la longue, pouvant être la cause d'échecs opératoires. Tudor Edwards et Barlow préconisent la ponction biopsique pré-opératoire pour fixer l'état du tissu hépatique et, partant, l'indication opératoire et le pronostic.

A côté de cette atteinte, on peut rencontrer au niveau du foie des formations tuberculeuses spécifiques. Piquet, dans sa thèse, en rapporte une observation.

La capsule de Glisson est lisse et scléreuse, la périhépatite est intense.

Rate. — Modérément hypertrophiée. Entourée de périsplénite.

Péritoine. — Il apparaît quelquefois fibreux, qu'il contienne ou non du liquide.

RETENTISSEMENT DE LA PÉRICARDITE CALLEUSE SUR L'HÉMODYNAMIQUE

Pour que la péricardite chronique ait un retentissement sur l'hémodynamique, une constriction péricardique est nécessaire.

Beck et Griswold, opérant sur des chiens, ont cherché par tâtonnement à créer une péricardite chronique constrictive en injectant de l'hypochlorite de soude dans la séreuse. De ces expériences, on peut retenir deux ordres de constatations. Premièrement, ils ont fait apparaître, dans certains cas, de très solides adhérences extracardiaques, sans que l'animal ne présente aucun trouble. Deuxièmement, ils ont réussi à créer, dans d'autres cas, une constriction cardiaque nette avec syndrome de Pick, sans que les adhérences externes existent de façon constante.

En clinique, une observation de Bergouignan, montrant chez un homme de trente-trois ans une calcification importante demeurée absolument muette, permet de conclure qu'un processus constrictif est nécessaire pour que survienne un retentissement sur l'hémodynamique. Celui-ci, enserrant les cavités cardiaques d'une part, diminuant le calibre des orifices caves d'autre part, va faire apparaître deux troubles :

— L'adiastolie;

— La stase veineuse.

Adiastolie

Les cavités cardiaques, et plus particulièrement les cavités droites, sont emmurées dans une coque fibreuse rétractile. Dès lors, l'expansion diastolique, nécessaire à un bon remplissage de celles-ci, est très diminuée. Il s'agit donc bien d'une hypo ou, mieux, d'une adiastolie.

Burwell, Blalock, Flickinger, étudiant le débit cardiaque dans les péricardites chroniques constrictives, ont noté un abaissement notable de celui-ci et une absence de l'élévation physiologique de son taux à l'effort, prouvant ainsi le rôle primordial joué par le trouble de la diastole.

Radiologiquement, on peut voir la limitation de l'expansion ventriculaire.

Lors de la péricardectomie, dès l'ouverture de la gangue fibreuse, on voit le myocarde faire saillie par la brèche.

Les péricardectomies limitées, sans dégagement de l'oreillette et de l'abouchement des veines caves, suffisent bien souvent à faire disparaître les troubles circulatoires.

Ces diverses constatations permettent de faire jouer à l'adiastolie un rôle fondamental.

La stase veineuse

Elle est due, soit à une compression élective de l'embouchure des veines caves par du tissu fibreux, soit à une compression s'exerçant à la fois sur les cavités cardiaques et sur les grosses veines. Il résulterait de ce phénomène une diminution de l'afflux sanguin, entraînant une hypotrophie cardiaque.

L'augmentation de la pression veineuse pourrait être alors considérée comme une compensation devant accroître l'apport sanguin.

Holman montra que la striction de la veine cave d'un chien à son embouchure, jusqu'à réduire celle-ci de moitié, fait apparaître une ascite en sept jours.

Mais il arrive que, lors d'une intervention pour péricardite chronique constrictive avec syndrome de Pick, on ne découvre pas de lésion anatomique au niveau de la terminaison des vaisseaux caves.

Conclusion

Il semble que l'adiastolie soit primitive; elle peut, par son retentissement sur l'hémodynamique, faire apparaître les éléments constitutifs du syndrome de Pick : hépatomégalie, ascite, hypertension veineuse, œdème.

Mais rapidement la stase veineuse apparaît, venant renforcer les troubles dus à la perturbation de la diastole.

SYMPTOMATOLOGIE

« Derrière un tableau de cirrhose hypertrophique ascitique, il faut, toutes les fois que, chez l'adulte, l'étiologie éthylique ne peut être retenue, systématiquement chez l'adolescent, penser à la péricardite constrictive. » (FROMENT.)

Nous n'avons pas l'intention, dans ce chapitre, de développer et d'approfondir la symptomatologie clinique de la péricardite chronique constrictive.

Nous nous proposons simplement de rappeler les notions élémentaires nous permettant de mieux comprendre la physio-pathologie de cette affection d'une part, et d'en saisir l'évolution d'autre part.

Les symptômes sont de différentes valeurs; si l'on excepte la présence de calcifications décelées à la radiologie, le diagnostic s'établira le plus souvent sur un ensemble de faits cliniques concordants.

Nous groupons ces signes en trois ordres :

— Signes de stase périphérique;
— Signes d'altération cardiaque;
— Signes d'atteinte de l'état général.

I. — SIGNES DE STASE PÉRIPHÉRIQUE

Hépatomégalie. — Signe constant. PIQUET la rencontre soixante-treize fois sur soixante-quatorze observations.

S'il est isolé, il constitue une tuméfaction visible sous les fausses côtes. S'il y a de l'ascite, le phénomène du

glaçon mettra en évidence l'augmentation de volume du foie. L'organe atteint ou dépasse l'ombilic, est lisse, dur, non douloureux.

Cette hépatomégalie est associée souvent à une splénomégalie modérée, restant à l'arrière-plan de la scène clinique.

Ascite. — Très fréquente, six seulement des soixante-quatorze malades de Piquet n'en avaient pas présenté.

C'est une ascite libre, d'abondance variée s'accroissant régulièrement pour atteindre une quantité variable suivant les malades.

La ponction de cet épanchement permet de retirer un liquide citrin à formule mixte qui, habituellement, ne tuberculise pas le cobaye.

Cependant, sa fréquence, sa reproduction possible après péricardectomie laissent penser qu'une inflammation péritonéale serait possible au cours de la péricardite.

Œdèmes périphériques. — On les observe deux fois sur trois, que ce soit au début de l'affection — simples œdèmes prétibiaux — ou à une période plus avancée, constituant alors des œdèmes organisés qui, de la région malléolaire, gagnent les cuisses, les organes génitaux, les lombes.

Hydrothorax. — Contemporains des grands œdèmes, ils s'accompagnent quelquefois de congestion des bases pulmonaires.

Dyspnée. — C'est une dyspnée d'effort, elle n'est que rarement très marquée.

Distension veineuse. — On peut l'observer au niveau des veines du bras et du thorax, mais c'est surtout la congestion des veines jugulaires qui est frappante.

Elévation de la pression veineuse. — Mesurée au manomètre de Claude, la pression veineuse est toujours

augmentée, de façon précoce et quasi constante. Elle atteint en général un chiffre variant entre 20 et 30 cm. d'eau.

Une augmentation plus nette au membre supérieur qu'inférieur, par exemple, donnera des indications sur la topographie du processus constrictif.

Diminution de la vitesse circulatoire. — Pour le circuit bras-langue, le temps est augmenté jusqu'à plus de vingt secondes.

II. — SIGNES D'ALTÉRATION CARDIAQUE

Signes cliniques

1° *Fibrillation auriculaire.* — Elle est fréquente (un tiers des cas environ). Le cœur bat en permanence de façon irrégulière et désordonnée. Cette constatation pourrait orienter vers l'idée d'une maladie myocardique, mais elle n'apparaît, dans la presque totalité des cas, qu'avec des calcifications péricardiques visibles à la radio.

2° *Vibrance péricardique isodiastolique.* — Décrite par Lian, elle se présente comme un troisième bruit. Celui-ci, intense, ayant son maximum dans la région apexo-xiphoïdienne, se situe sur les phono-cardiogrammes entre 9 et 11 centièmes de seconde après le deuxième bruit; ses vibrations sont à la fois plus amples et plus fréquentes que celles des deux bruits cardiaques normaux.

Pour les auteurs argentins Sabathie, Battro, Cossio, elle traduirait le redressement d'une plaque calcaire incurvée durant la systole.

A côté de la vibrance isodiastolique, il faut noter son équivalent systolique, réalisant la vibrance proto- ou méso-systolique décrite par Froment, Tourniaire, Gonin et Gallavardin, dans laquelle ils voient un signe d'incurvation systolique d'une plaque calcaire.

Cependant, il semble qu'une simple coque fibreuse, même

non calcifiée, soit capable d'entraîner cette anomalie d'auscultation, comme dans notre observation II.

3° *Tension artérielle.* — Dans la plupart des cas, la tension artérielle est diminuée, aussi bien maxima que minima. Le pincement, dans les cas où il existe, traduit l'importance de l'adiastolie et serait, pour d'Allaines et Dubost, un signe de gravité pour les suites opératoires immédiates.

4° *Débit cardiaque.* — Le débit cardiaque baisse de la moitié environ. Pour Piquet, il y aurait une diminution d'un tiers à la moitié du débit minute, et surtout il n'y aurait pas d'élévation physiologique de son taux à l'effort.

Signes radiologiques

L'étude radiologique devra être faite d'abord en scopie, en faisant varier la position du malade, puis les clichés seront pris de face, de profil et en oblique.

Cette étude mettra en évidence différents signes permettant de soupçonner l'affection : petitesse du cœur, contractilité diminuée, immobilité cardiaque, épaississement de l'ombre de la veine cave supérieure.

Le diagnostic de certitude sera porté par le praticien lors de la découverte de calcifications, sans que l'absence de celles-ci puisse l'infirmer.

Elles se localisent de préférence à la face inférieure du cœur, le long de son bord droit, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

Elles peuvent sertir le cœur d'une opacité homogène donnant alors l'image de péricarde en cuirasse. Pour affirmer que les ombres perçues sont des calcifications du péricarde, il faut, sous scopie, faire pivoter le malade par rapport à l'écran, on aperçoit alors à un moment donné celles-ci venir émerger à la périphérie de l'aire cardiaque, où pour d'autres positions elles étaient enfouies.

Signes électro-cardiographiques

Les tracés électro-cardiographiques s'avèrent franchement pathologiques dans 70 % des cas au moins (White) des péricardites chroniques constrictives.

1° *Troubles du rythme.* — Dans un tiers des cas environ, il existe, au lieu du rythme sinusal régulier, une fibrillation auriculaire, généralement avec arythmie ventriculaire de taux modéré (Froment).

2° *Perturbations des éléments constitutifs de la courbe électrique.* — *a)* Onde P. — Elle est élargie, de haut voltage, bifide. Pour Soulié, Voci, Nichoyanapoulos, la pathogénie de cette onde P paraît mixte : mécanique et inflammatoire. On ne peut, d'autre part, dissocier la physio-pathologie auriculaire de celle des ventricules; en effet, un condition est indispensable à la normalisation de l'onde P : la libération précoce et facile du ventricule; en améliorant la dynamique ventriculaire, on favorise la dynamique auriculaire.

b) Complexe Q R S. — Il est généralement de bas voltage. White accorde à ce signe une importance capitale au point de vue pronostic opératoire. Rattachant ce bas voltage, soit à des lésions étendues, soit à une atteinte dégénérative du myocarde, il explique ainsi que presque tous ses malades présentant un très bas voltage Q R S aient succombé après l'opération.

Il existe des cas où Q R S est strictement normal. Soulié, Voci et Nichoyanapoulos pensent que cette intégrité du complexe rapide s'observe dans les formes d'allure primitive et sans constriction notable, de péricardite chronique.

c) Segment S T. — Il est soit iso-électrique, soit décalé vers le bas.

d) Onde T. — Elle peut être écrasée ou inversée, soit dans plusieurs, soit dans toutes les dérivations dans les cas les plus typiques.

III. — SIGNES D'ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

1° *Chez l'enfant et l'adolescent.* — Le retentissement de la péricardite chronique chez l'enfant et l'adolescent se traduit par un infantilisme déjà signalé par Hutinel en 1893 et étudié récemment. Santy, Bérard et Piquet le décrivent comme un infantilisme vrai, le développement harmonieux du corps étant gêné par la constriction du cœur dans sa gangue.

L'aspect du jeune malade est à tel point typique que ces auteurs écrivent : « à la simple inspection du sujet dévêtu, on est déjà orienté vers le diagnostic de péricardite chronique ».

Lenègre et Poumeau-Delille, chez l'un de leurs malades qui mourut des suites de l'intervention, ont fait pratiquer un examen anatomo-pathologique des glandes endocrines. Il n'y avait aucune lésion destructive ni irréversible. L'infantilisme est probablement en rapport avec le trouble de la mécanique circulatoire amenant l'anoxie.

2° *Chez l'adulte.* — L'atteinte de l'état général est peu marquée. On peut trouver une hypoprotéinémie avec inversion du rapport sérine-globuline et hypercholestérolémie.

ETIOLOGIE

Longtemps l'étiologie de la péricardite chronique constrictive n'a été que peu étudiée. Les auteurs se bornaient à une description clinique et anatomo-pathologique.

Le développement du traitement chirurgical, le désir d'améliorer les résultats opératoires amenèrent à rechercher la cause de cette affection pour, dans la mesure du possible, préparer les malades afin de les mettre à l'abri de retours offensifs de la maladie primitive à l'issue de l'intervention chirurgicale.

I. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

La péricardite chronique constrictive est une affection de tous les âges, mais il est indiscutable qu'elle atteint avec prédilection les sujets jeunes. Pour Lenormant, plus de 40 % des cas surviendraient avant vingt ans; pour Piquet, 70 % des malades auraient moins de trente-cinq ans.

On ne peut mettre en évidence aucune prédominance nette pour l'un ou l'autre sexe.

II. — AGENT CAUSAL

Nous envisagerons tout d'abord les deux grandes étiologies que l'on a voulu reconnaître à la péricardite chronique constrictive : la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu, puis les causes plus rares.

A. — Rôle de la tuberculose

Le rôle de la tuberculose dans la genèse de la péricardite chronique constrictive a été diversement apprécié.

A l'heure actuelle, l'unité de vue s'est faite sur l'importance primordiale de celle-ci, mais elle est loin d'être réalisée sur le pourcentage des cas relevant nettement de l'infection tuberculeuse.

Citons, pour mémoire, Pick qui, en 1896, écrivait que, dans ses trois observations, la tuberculose était certaine dans la première, probable dans la seconde, alors que l'on ne pouvait reconnaître aucune étiologie à la troisième.

White, d'une part, Blalock, d'autre part, publiaient des statistiques reposant sur quinze et vingt observations où ils retrouvaient le rôle de la tuberculose dans les trois quarts des cas.

Santy, Berheim, Piquet, Galy soutiennent, depuis 1939, que l' « on doit considérer la majorité des péricardites constrictives comme d'origine tuberculeuse » et de nouveau, en 1946, insistent sur l'importance de cette étiologie et de son dépistage.

Lian et Faquet admettent que « la tuberculose intervient dans un nombre appréciable de cas sans que l'on puisse, le plus souvent, en fournir la preuve ».

Tudor Edwards et Barlow, dans une étude de vingt cas de péricardite constrictive chronique, font jouer à la tuberculose un rôle prépondérant.

Laubry et Malinsky, par contre, estiment que la tuberculose, pas plus que le rhumatisme articulaire aigu, ne jouent un rôle de premier plan.

Ledoux-Lebard, Ordoni et Breton admettent que 80 % relèvent d'une cause inconnue.

Pour Froment (*in* Traité de Médecine), si l'étiologie demeure indéterminée, « les probabilités jouent pour une tuberculose, sinon totalement éteinte, du moins du type

inflammatoire pur, sans stigmates spécifiques (du type Poncet) et à évolution fibreuse lente ».

Lenègre, M^lle^ Schweisguth et Flavigny, frappés par la menace que l'infection à bacille de Koch faisait planer sur la péricardectomie, à une époque juste antérieure à l'apparition de la streptomycine, analysent cent dix-huit observations de péricardite chronique constrictive recueillies dans la littérature médicale.

La tuberculose paraît certaine ou probable cinquante-deux fois, soit dans 44 % des cas, incertaine et douteuse soixante-trois fois, soit dans 53,3 % des cas, infirmée trois fois seulement.

Critiquant ce dernier chiffre, ils admettent que sa faiblesse tient au fait que, dans la majorité des observations, ils n'ont pas trouvé de renseignements suffisants pour écarter de façon définitive le rôle de la tuberculose.

Les auteurs en veulent pour preuve l'étude de leurs treize cas personnels : quatre fois la tuberculose était probable, quatre fois elle ne pouvait être ni affirmée ni récusée, cinq fois elle pouvait être exclue sur un faisceau concordant de preuves.

B. — Rôle du rhumatisme articulaire aigu

La tradition voulait que l'on considérât la maladie de Bouillaud comme pouvant être à l'origine de la constriction péricardique.

Lenormand d'abord, Piquet et Gravier ensuite ont réfuté ces assertions, se basant pour cela sur leurs observations personnelles et sur les études de White, d'une part, qui, sur plus de mille cas de rhumatisme articulaire aigu suivis pendant dix ans, ne vit jamais de péricardite chronique constrictive, de Youmans, d'autre part, qui écrivait n'avoir jamais rencontré cette étiologie.

Cependant, on relève quelques observations de péricardite chronique constrictive succédant à des crises rhu-

matismales, alors que les réactions tuberculiniques sont négatives (Mouriquand et Bret).

Il semble donc que, dans des cas tout à fait exceptionnels, on soit en droit de penser à une cause rhumatismale sans qu'aucune preuve anatomo-pathologique puisse être apportée.

C. — Rôle des traumatismes

A la suite des études de Gonin et Duroux, on peut se demander si la plaie péricardique entraînant un hémopéricarde, et celui-ci subissant une transformation fibreuse, sont suffisants pour créer une constriction.

Il semble que le rôle déterminant doive être joué par l'agent vulnérant qui apporterait des germes ou favoriserait la localisation, dans une région traumatisée, d'une infection chronique; celle-ci aboutirait alors à une sclérose cicatricielle.

Toutefois, l'observation de Loedrich, Bergeret, Varay et Teyssier doit nous montrer la difficulté de porter le diagnostic de péricardite chronique constrictive traumatique.

Il s'agissait d'un homme polyblessé de guerre, avec blessure pénétrante de l'hémithorax gauche. Vingt-cinq ans plus tard, il présente une péricardite chronique constrictive avec calcification visible à la radiographie. Aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu. Toute recherche biologique de tuberculose négative. Opéré, le résultat est très bon. Un an plus tard apparaissent deux abcès froids costaux et une granulie emporte le malade.

D. — Rôle des microbes de suppurations aigues

Le rôle des germes pyogènes très restreint semble prouvé par quelques observations. La constriction péricardique se verrait alors comme séquelle de péricardite purulente septique.

Roberts a trouvé un streptocoque. Burwell d'une part, Blalock d'autre part ont mis en évidence le staphylocoque doré. Piquet a relevé, dans les antécédents récents de plusieurs de ses malades, un épisode pneumonique avec empyème et péricardite.

Cependant, il convient de se méfier de la ressemblance qui peut exister entre certaines pneumopathies et les épituberculoses.

Citons comme étiologie rarissime l'observation due à J. J. Wallace et B. B. Loque, de cancer métastatique, créant une péricardite constrictive à la suite d'une néoplasie bronchique.

Conclusion

Quel que soit le pourcentage exact des cas où la tuberculose joue un rôle indubitable dans l'étiologie de la péricardite chronique constrictive, la preuve ne pouvant être administrée bien souvent qu'au cours ou au décours de l'intervention, le chirurgien devra se méfier de cette étiologie, qui peut grever lourdement les résultats post-opératoires, et pratiquer avant et après la péricardectomie un traitement streptomyciné.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE

La péricardite chronique constrictive, abandonnée à elle-même, évolue vers la mort.

Entraînant un trouble de la mécanique circulatoire, les moyens médicaux sont incapables d'arrêter la marche fatale de cette affection. Mais la durée de l'évolution est très variable.

Evolution habituelle. — Elle dure en général de quatre à cinq ans, les symptômes s'aggravent peu à peu : ascite extrêmement abondante, œdèmes énormes, sur lesquels la digitale et les diurétiques mercuriels n'agissent plus, signes de stase pulmonaire marqués, rendent ces malades grabataires.

Ils sont emportés par une infection intercurrente ou par une asystolie irréductible.

Evolution aiguë. — Les lésions habituelles se constituent à une allure surprenante, emportant le malade en moins d'un an, voire quelques mois comme dans l'observation de Gravier et Marmet, citée par Piquet.

Evolution lente. — Ce sont des formes longtemps bien tolérées qui procèdent souvent par poussées successives. L'évolution peut s'étendre sur quinze à vingt ans. White cite le cas d'un médecin qui, trente-huit ans après l'apparition des premiers signes, était toujours capable d'exercer sa profession.

Donc, l'évolution de la péricardite chronique constrictive est éminemment variable dans le temps, mais elle comporte toujours un pronostic navrant que, seul, le traitement chirurgical peut changer.

DEUXIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

HISTORIQUE DU TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Galien aurait réséqué à un jeune homme, et ce avec succès, une partie du sternum et du péricarde. Ainsi donc la première péricardectomie aurait été réalisée au Moyen-Age.

Weil, en 1895, songea à la résection du péricarde; Delorme, en 1898, préconisa cette intervention et, en 1910, la fit réaliser par Hallopeau; cette observation tomba dans l'oubli.

Brauer, en 1901, imagine de libérer le cœur en supprimant les adhérences externes au niveau de la paroi antérieure; pour cela, il préconise la thoracectomie précordiale. On pratique une résection sous-périostée de trois ou quatre côtes, suivant les cas. Cette opération relativement bénigne fut très employée : la première fois par Petersen, en 1902, et en 1932 Lenormant lui accordait encore la première place. Les résultats, s'ils semblaient acceptables dans l'immédiat, apparaissent mauvais avec un recul de quelques années. Merle d'Aubigné, dans une statistique de 112 opérations, ne note une survie de cinq ans que dans trois cas.

Rehn puis Sauerbuch, en 1913, préconisent la péricardectomie.

Volhard, en 1918, recommande d'effectuer une véritable décortication du cœur. La même année, Schmieden réalise la première péricardectomie en Allemagne.

Churchill effectue la première péricardectomie aux Etats-Unis, en 1928, bientôt suivi par Beck, White, Blalock et Burwell.

En France, après l'idée et la première réalisation en 1910, il faut attendre 1938 pour voir Santy pratiquer une péricardectomie.

Depuis lors, l'expérience française sur la péricardectomie s'est notablement enrichie.

INDICATIONS OPÉRATOIRES

La péricardectomie est le seul traitement, à l'heure actuelle, de la péricardite chronique constrictive. Cependant, opération sérieuse, elle est encore grevée d'un taux certain de mortalité. Une fois le diagnostic assuré, il faudra faire un bilan précis de l'état du malade, pour savoir quels résultats on est en droit d'attendre de l'intervention.

A. — Précision du diagnostic

Facile lorsque la péricardite calcifiante apparaît nette à l'examen radiologique, le diagnostic n'est pas toujours aisé dans d'autres cas. Un examen clinique poussé, l'électrocardiogramme, la radiographie et tous les moyens mis à notre disposition par le laboratoire devront être employés pour réunir un faisceau de preuves nécessaires à l'établissement d'un diagnostic certain.

B. — Etat général des malades

« Toute péricardite constrictive où les signes de stase périphérique sont nets et surtout indiscutablement progressifs, doit être opérée. » (Froment.)

« Il faut opérer le plus tôt possible les malades présentant un syndrome de Pick avec élévation de la pression veineuse. » (d'Allaines.)

Ainsi donc, s'il y a eu un courant interventionniste et un courant temporisateur, l'unité de vue semble faite sur le

rôle de l'état général du malade dans les indications opératoires.

C. — Etat du myocarde

L'étude de l'état du myocarde est fondamentale. En effet, l'atteinte profonde de celui-ci entraînera des accidents per-opératoires ou précoces.

Cependant, juger de la qualité du muscle cardiaque est chose difficile.

Churchill a proposé de mettre les malades au repos et de leur faire suivre un traitement tonicardiaque. Si le malade est amélioré, le myocarde est insuffisant, et l'intervention n'aura pas d'heureux effets. Si ce traitement ne donne rien, les troubles sont dus à la compression des cavités cardiaques, et l'on peut attendre les meilleurs résultats de l'intervention.

Mais beaucoup d'auteurs contestent l'intérêt de ce traitement, car sous la gangue fibreuse enserrant le cœur et empêchant le myocarde de répondre au traitement médical, celui-ci peut être très sérieusement lésé.

Pas plus que le test clinique de Churchill, l'étude électro-cardiographique n'emporte la conviction, et il semble qu'à l'heure actuelle aucune donnée précise ne nous permette de juger exactement de l'état du myocarde sous-jacent à un processus constrictif.

D. — Age des malades

L'âge avancé d'un malade est une contre-indication classique, et si Tudor Edwards a opéré un malade de soixante ans, Zencker a refusé l'opération à un malade de soixante-trois ans. Il semble difficile d'admettre un âge limite, ce sont surtout des cas d'espèce où l'état du sujet, de ses organes, l'étiologie que l'on peut reconnaître à la péricardite, d'une part, son mode de vie, d'autre part, doivent entrer en jeu dans la décision opératoire.

Par contre, plus le malade est jeune, plus l'indication opératoire est formelle. Même en admettant que le processus constrictif soit fixé, le cœur de l'enfant ne pourra croître normalement. Il n'arrivera pas à assurer la circulation de cet organisme qui se développe, entraînant alors un état d'infantilisme vrai qui régressera lorsqu'on libérera le cœur.

E. — Imprégnation tuberculeuse

Le rôle joué par l'imprégnation tuberculeuse dans les contre-indications opératoires a été modifié ces dernières années. Alors que l'intervention était le plus souvent vouée à l'échec lorsqu'on la réalisait sur un sujet dont le processus tuberculeux n'était pas éteint, l'apparition de la streptomycine a amélioré considérablement le pronostic.

F. — Formes aigues

Pour Lenêgre, Westermann, Blalock, Santy, ces formes sont graves, mais l'intervention chirurgicale est la seule voie de salut.

G. — Formes latentes

Ce sont les formes très lentement progressives, les découvertes radiologiques (Bergouignan).

Ces malades doivent être surveillés rigoureusement, et l'apparition des premiers signes cliniques pourra poser l'indication opératoire, car comme l'écrit Lenêgre, « il faudra se décider tôt ou tard, et de toute façon avant l'aggravation, inéluctable à longue échéance ».

CHOIX DU MOMENT

L'idée directrice dans le choix du moment d'agir doit être la crainte de se trouver en face d'un processus tuberculeux en pleine activité.

L'apparition des antibiotiques a modifié l'attitude du chirurgien.

A. — Avant l'ère de la streptomycine

L'opinion orthodoxe voulait que l'on « laissât mûrir la péricardite », afin d'éviter les risques d'essaimage tuberculeux. Le médecin ne devait mettre son malade entre les mains du chirurgien que lorsque la fièvre avait disparu, que la vitesse de sédimentation avait diminué jusqu'au voisinage de la normale, et que l'ombre cardiaque, apparaissant rétractée à la radiographie, signait la disparition du liquide dans le péricarde.

« Il ne faut opérer ni trop tard ni trop tôt, mais plutôt trop tard que trop tôt », disait Santy.

Mais cette attitude risquait de faire opérer des malades dont le processus constrictif avait eu un retentissement tel que le myocarde et le foie étaient le siège de lésions irréversibles.

B. — A l'heure actuelle

La normalisation de la température et de la vitesse de sédimentation doit toujours être obtenue avant d'entrevoir une possibilité chirurgicale. Mais la streptomycine a permis d'obtenir assez rapidement ces conditions.

On peut donc précipiter le mouvement et intervenir sitôt les lésions stabilisées, surtout si le malade atteint est un enfant.

Conclusion

Les indications opératoires dans la péricardite chronique constrictive se sont considérablement étendues.

La possibilité d'un diagnostic plus sûr grâce à une étude clinique approfondie, l'emploi de la streptomycine pouvant stabiliser rapidement la lésion tuberculeuse, permettent d'intervenir plus précocement, avant que l'infantilisme soit très marqué, ou que les lésions irréversibles soient apparues.

PRÉPARATION DES MALADES

La péricardectomie, opération délicate, ne doit être pratiquée que lorsque le médecin a mis le malade dans les meilleures conditions pour la supporter avec succès.

Le traitement pré-opératoire comprend différents éléments que nous allons envisager.

1° *Repos.* — Le repos absolu au lit est nécessaire.

2° *Régime.* — On règlera celui-ci sur les résultats des examens biologiques. Il aura pour but de lutter contre l'ascite et les œdèmes.

Restriction des liquides. Sans aller jusqu'à 60 g. de liquide par jour seulement comme le voudrait SCHMIEDEN, on peut suivre MEUER, STEWART et CEULEMANS qui en donnent 120 g.

Régime déchloruré : 2 g. de sel par vingt-quatre heures.

Régime riche en protéines, car il y a souvent chez ces malades hypoprotéinémie, et que, d'autre part, les protéines retiennent les liquides dans le système circulatoire.

3° *Evacuation des épanchements.* — On ponctionnera l'ascite, surtout si elle est abondante, et les hydrothorax.

Ces ponctions devront être effectuées le plus près possible de l'intervention.

4° *Les tonicardiaques.* — L'unité de vue est loin d'être réalisée sur le tonicardiaque à employer.

La digitaline lutte contre les grandes insuffisances cardiaques postopératoires, favorise la diurèse, réduit la tachy-

cardie qui est souvent pénible, mais agissant essentiellement sur la diastole qui est ici perturbée, diminue le débit cardiaque qui était déjà abaissé par la maladie, comme l'ont montré BURNWELL et STAYHORN.

L'ouabaïne est préférée par les auteurs allemands, car tonique vrai du cœur, elle prépare mieux le muscle à l'accroissement de travail brutal auquel il devra faire face lors de l'opération.

5° *Les diurétiques.* — Les diurétiques mercuriels sont les plus puissants et pourront être utilisés avec fruit dans la préparation pré-opératoire, ainsi que la théobromine et l'aminophylline.

6° *Les antibiotiques.* — Pénicilline : systématique pré- et postopératoire.

Streptomycine : son usage varie suivant que l'on peut ou non reconnaître une étiologie tuberculeuse.

Dans le premier cas, la cure streptomycinée sera poursuivie jusqu'à ce que l'on soit arrivé à ramener la température et la vitesse de sédimentation à la normale.

Dans le second cas, on prescrira la streptomycine durant une semaine avant l'intervention.

ANESTHÉSIE (*)

Plusieurs types d'anesthésie peuvent être utilisés.

Jadis, les interventions pour péricardite chronique constrictive étaient exécutées sous anesthésie locale.

On procédait en deux temps :

a) Anesthésie à la novocaïne à 1 p. 100 des deuxième, troisième, quatrième et cinquième nerfs intercostaux;

b) Anesthésie à la novocaïne à 1 p. 200 des téguments et des muscles de la région où on allait intervenir.

A l'heure actuelle, on pratique une anesthésie générale en circuit fermé avec intubation trachéale.

Les anesthésies des quatre péricardectomies que nous rapportons ont été effectuées suivant ce mode : trois au protoxyde d'azote - éther - oxygène; une au cyclopropane-éther, et se sont révélées excellentes.

Cependant, du fait même de leur maladie, ces opérés ne s'adaptent que très difficilement à des perturbations physiologiques dans le domaine circulatoire, ils pourraient retirer le plus grand bénéfice des anesthésies très potentialisées allant jusqu'à l'hibernation même. C'est là le mode d'anesthésie de demain dans les péricardectomies.

(*) Ce chapitre a été rédigé avec l'aide du Docteur Bahuet que nous remercions.

L'ACTE CHIRURGICAL

Le but de l'acte chirurgical est de libérer le cœur de sa gangue constrictive.

Délaissant délibérément les opérations telles que la thoracectomie de Brauer, nous nous attacherons à la description de la péricardectomie qui seule, à l'heure actuelle, satisfait l'esprit.

Nous décrirons dans ce chapitre :

1° Les voies d'abord du péricarde et le temps pariétal;

2° Le temps péricardique;

3° Les différents types d'opérations :

a) Péricardectomie segmentaire;

b) Péricardectomie de complément;

c) Péricardectomie totale.

I. — LES VOIES D'ABORD DU PÉRICARDE. AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS INHÉRENTS A CHACUNE D'ELLES. TEMPS PARIÉTAL.

Il existe deux voies d'accès du péricarde :

— l'une extrapleurale,

— l'autre transpleurale.

Decker a longuement décrit les avantages et les inconvénients inhérents à chacune d'entre elles.

Nous ferons, dans ce qui va suivre, de larges emprunts à son article.

Les avantages de la voie extrapleurale ou interpleurale résident en plusieurs points :

a) Eviter un ensemencement possible de la plèvre si le processus tuberculeux n'est pas complètement éteint;

b) Possibilité de faire l'intervention sous anesthésie locale;

c) Permettre une résection plus étendue vers la droite;

d) Eviter tout risque de pneumothorax par ouverture de la plèvre, chez un dyspnéique, celle-ci étant théoriquement presque toujours symphysée;

e) Comprenant comme premier temps une opération de Brauer (thoracolyse pré-cardiaque), l'intervention par voie extrapleurale amène une libération du cœur tant en diastole qu'en systole.

Mais on peut se demander si ces avantages existent réellement; en effet :

— L'anesthésie locale passe, à l'heure actuelle, au second plan;

— On ne peut assurer qu'il y ait véritablement avantage à pousser la décortication vers la droite. Il semble qu'il soit préférable d'exécuter une péricardectomie soigneuse du ventricule gauche;

— La streptomycine a réduit considérablement les risques d'ensemencement de la plèvre; d'ailleurs, contrairement à ce qui a été admis antérieurement, la symphyse pleurale gauche accompagne rarement la péricardite constrictive, et les risques de perforation sont dès lors réels.

Par contre, cette voie d'abord présente des inconvénients :

a) Elle mène sur le ventricule droit et l'on doit refouler considérablement le cul-de-sac pleural avant d'arriver sur le ventricule gauche qu'il faudra toujours libérer le premier;

b) Elle ne permet pas une vue d'ensemble des lésions;

c) L'association de thoracolyse et de péricardectomie

n'est pas un bien, car d'une part la thoracolyse n'offre qu'un avantage théorique, les adhérences externes susceptibles de créer un trouble étant rares, d'autre part le fait de sentir son cœur non protégé exerce une fâcheuse influence sur le psychisme de l'opéré.

A l'encontre de la voie extrapleurale, la voie transpleurale présente de réels avantages :

a) Meilleure exposition des lésions;

b) Abord direct du ventricule gauche, possibilité de mieux repérer la limite entre celui-ci et le ventricule droit, et de choisir l'endroit où l'on doit commencer l'excision;

c) La pointe du cœur, qu'il faut toujours libérer, est plus facile à contourner;

d) Dès la cicatrisation, le cœur est protégé par une paroi thoracique normale.

Si l'on excepte l'ennui que peut représenter chez l'enfant au médiastin encore souple le balancement respiratoire qui imprime au cœur un mouvement de va-et-vient, en plus de ses propres battements, la voie transpleurale offre si peu d'inconvénients par rapport à la voie extrapleurale qu'elle lui est, à l'heure actuelle, habituellement préférée.

A. — Voie extrapleurale. Temps pariétal

Le malade est couché sur le dos, la table d'opération inclinée légèrement vers les pieds. Le chirurgien se place à gauche, les aides en face.

1° *Incision.* — L'incision intéresse la peau et les parties molles jusqu'au plan ostéo-cartilagineux. Elle affecte la forme d'un U horizontal à charnière externe (l'incision à charnière interne de Sauerbuch, Hunter et East expose trop au sphacèle du lambeau).

Classiquement, la branche verticale passe par la ligne

médiane; la branche horizontale supérieure longe la troisième côte; l'inférieure la sixième. En fait, l'incision gagne à être très évasée.

2° *Dissection du lambeau cutanéo-musculaire.* — Ce lambeau ainsi délimité, doublé du grand pectoral, est disséqué et rabattu en dehors. On pratique alors une hémostase soigneuse.

3° *Résection chondro-costale et sternale.* — On fait une résection sous-périostée de quatre cartilages, du troisième au sixième inclus, en débordant de 4 centimètres environ sur les côtes correspondantes.

On effondre alors en regard du sixième cartilage, au ras du sternum, le périchondre et l'insertion des intercostaux, on introduit l'index dans la brèche, ce qui permet de refouler le cul-de-sac pleural et d'inciser avec plus de sécurité le plan musculo-périosté au ras du sternum.

4° *Ligature du pédicule mammaire interne.* — On réalise la section, entre deux ligatures, du pédicule mammaire interne.

5° *Exposition du péricarde.* — On mobilise alors de bas en haut le fascia endothoracique de la séreuse dont il est doublé, puis on récline doucement de dedans en dehors le cul-de-sac pleural. La manœuvre peut être difficile, car il arrive que la plèvre adhère au péricarde calleux; on la repoussera avec un tampon monté.

On a alors sous les yeux le bloc calleux péricardique.

Lorsque le temps péricardique aura été effectué, la fermeture se fera, après avoir saupoudré la plaie d'antibiotiques, en deux plans, musculo-aponévrotique au catgut, cutané à la soie.

Un drain sera placé à l'angle inférieur de la plaie, en évitant qu'il prenne contact avec le cœur, et sera retiré au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

B. — Voie transpleurale gauche. Temps pariétal

Le malade est placé en décubitus latéral droit, avec une inclinaison plutôt dorsale que ventrale. Le bras gauche est replié au-dessus et en arrière de la tête.

Le chirurgien se place du côté dorsal, les aides en face.

1° *Incision.* — L'incision suit de bout en bout le sixième espace intercostal.

On sectionne les couches musculaires constituées par des fibres du grand dorsal en arrière, du grand pectoral en avant, plus profondément on sectionnera les digitations du grand dentelé.

L'hémostase est effectuée au fur et à mesure.

La résection d'une côte, ou l'incision de décharge des cartilages costaux, n'est pas nécessaire pour avoir un jour très suffisant.

On découvre alors la plèvre.

2° *Incision de la plèvre.* — La plèvre est incisée d'un bout à l'autre de la plaie opératoire, après que l'anesthésiste ait pris les dispositions nécessaires.

On met en place l'écarteur de Finochetto; on est bien souvent obligé de dégager des adhérences pleuro-pulmonaires, ce qui s'effectue la plupart du temps sans encombre, ou d'évacuer par aspiration du liquide d'hydrothorax, comme dans notre observation II.

Lorsque le temps péricardique aura été effectué, on entreprendra la fermeture.

La plupart des chirurgiens placent un drain par une contre-incision, de telle façon que son extrémité interne se trouve au point déclive du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Ce drain sera supprimé au bout de quarante-huit heures.

Après avoir suturé la plèvre et les intercostaux, on rapproche les deux côtes sus et sous-jacentes avec un fil très

solide passé soit au-dessus et au-dessous, soit au travers des côtes. Quatre ou cinq ligatures de cet ordre seront nécessaires.

Lorsque tous les fils seront passés, on fera regonfler le poumon et on s'assurera qu'il est bien revenu à la paroi.

Les plans musculaires superficiels seront ensuite reconstitués et, après quelques points sur le tissu cellulaire, la fermeture du plan cutané sera effectuée au fil de lin.

II. — LE TEMPS PÉRICARDIQUE

Le temps péricardique, s'il peut être d'une grande simplicité, est le plus souvent long et extrêmement délicat.

Il faut, suivant Schmieden, « peler le cœur comme une orange ».

Quelle que soit la voie d'abord empruntée, il est nécessaire de commencer l'exérèse de la séreuse lésée par la partie recouvrant le ventricule gauche, faute de quoi on risque de voir apparaître des accidents dramatiques de dilatation aiguë du cœur droit.

Le long du bord gauche du cœur, on va créer une petite fenêtre, amorce de la décortication ultérieure, en incisant le péricarde « à main levée ». C'est là un des moments les plus émouvants de l'opération.

La gangue que l'on traverse est souvent stratifiée et l'on peut s'égarer dans un mauvais plan de clivage, c'est au ras du myocarde qu'il convient d'effectuer la décortication. Il est prudent, pour sectionner cette gangue avec sécurité, de la soulever au préalable, lorsque cela est possible, avec une anse de fil de lin passée à l'aide d'une aiguille courbe.

Dès qu'une petite partie du péricarde a été réséquée, le muscle met littéralement « le nez à la fenêtre ».

Une fois au contact du myocarde, on va procéder au décollement du péricarde, soit au tampon monté imbibé de novocaïne, soit aux ciseaux courbes que l'on introduit

fermés et que l'on ouvre doucement, soit, si c'est nécessaire devant l'épaisseur de la coque calcaire, à la pince gouge.

A la moindre résistance et lorsque l'on s'aperçoit que le clivage devient particulièrement délicat, il vaut mieux laisser en place quelques parcelles de péricarde calleux plutôt que de risquer une déchirure du myocarde.

Les lambeaux du péricarde ne seront réséqués que lorsqu'ils deviennent gênants pour la poursuite de l'opération, de façon à pouvoir tenter d'aveugler une blessure du cœur toujours possible.

Une fois la face antérieure du ventricule gauche libérée, on doit dégager la pointe, puis la décortication est poussée vers la droite.

L'abord du sillon interventriculaire peut être délicat et il faut savoir, le cas échéant, laisser un pont péricardique au-dessus de celui-ci, plutôt que de courir le risque de léser la branche descendante de la coronaire gauche en l'attirant hors de son lit.

On effectue alors la décortication du ventricule droit jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, en essayant de libérer son bord inférieur et sa face diaphragmatique, mais ce temps opératoire est rempli d'aléas à cause de la fragilité de la paroi des cavités droites.

L'abord du sillon auriculo-ventriculaire et de l'oreillette droite est toujours dangereux. Dans deux de nos observations (I et II) l'atteinte de l'oreillette droite a provoqué un ralentissement du rythme cardiaque et une chute de la tension artérielle, obligeant à arrêter de ce côté l'étendue de l'exérèse.

Cependant, même lorsque l'on ne touche pas au sillon auriculo-ventriculaire et aux oreillettes, il est rare que la péricardectomie puisse être menée sans interruption, les manipulations opératoires, si douces soient-elles, peuvent être à l'origine de troubles du rythme, mineurs, mais qui souvent annoncent des complications sérieuses.

Il faut savoir s'imposer, malgré la hâte de terminer, des

pauses de deux à trois minutes, durant lesquelles la surface du cœur sera recouverte de champs imbibés de sérum physiologique chaud.

Lorsque le péricarde calleux est enlevé, le myocarde véritablement libéré, s'épanouit, reprend sa coloration normale, recommence à battre vigoureusement, témoignant ainsi de son intégrité et de l'opportunité de l'intervention qui est alors salvatrice.

Les blessures des coronaires, du myocarde, les troubles du rythme qui peuvent survenir lorsque l'on aborde les cavités droites, l'abouchement des vaisseaux caves, le sillon auriculo-ventriculaire, ont amené beaucoup de chirurgiens à préférer une péricardectomie plus limitée, mais dont les risques sont moindres, quitte, si la guérison n'est pas complète, à réintervenir.

Cependant, les chirurgiens américains (White, Churchill, Crawford) réclament des exérèses intéressant le péricarde auriculaire, et la libération de la veine cave supérieure.

Pour Holman et Willet, la péricardectomie doit être complète, comprendre la libération de tous les bords du cœur, des veines caves, et le péricarde de la face inférieure doit être enlevé entre le diaphragme et le cœur.

Ils pratiquent alors des péricardectomies totales qui peuvent donner de meilleurs résultats mais qui comportent plus de risques opératoires.

III. — TYPES D'INTERVENTIONS

A. — Péricardectomie segmentaire

C'est l'intervention que nous avons décrite au paragraphe précédent, que la voie d'accès soit extra ou transpleurale.

Cette intervention est rationnelle lorsque l'on admet que l'adiastolie est l'élément pathogénique dominant.

N'intéressant pas les zones critiques, telles qu'oreillette droite et sillon auriculo-ventriculaire, elle est peu dangereuse, le malade étant à l'abri des accidents pouvant survenir lorsqu'on décortique ces régions.

Santy et la majorité des chirurgiens français sont partisans de la péricardectomie segmentaire, à tel point que celui-ci a pu écrire : « Résolument, et même dans certains cas où cela eût été possible, nous n'avons jamais recherché à pousser la libération au niveau des orifices caves. La technique de Schmieden, indiscutablement la moins dangereuse, nous a donné des résultats à longue échéance d'une qualité telle qu'il nous semble inutile de faire courir au malade un danger accru pour un bénéfice hypothétique dans bien des cas. »

B. — Péricardectomie de complément

La péricardectomie de complément consiste à réséquer la partie de péricarde laissée en place lors d'une péricardectomie segmentaire que l'on avait jugée suffisante.

Nécessité d'une réintervention. — Le malade a été amélioré par la péricardectomie; toutefois, il persiste quelques signes cliniques. Mis à part les cas où des portions de péricarde calcifié sont visibles à la radiographie, l'intervention ne pourra être décidée que sur un faisceau de signes concordants :

— Augmentation de la pression veineuse, qui n'est pas retournée à la normale;

— Persistance ou reprise de l'ascite et de la dyspnée;

— Perturbation des tracés électro-cardiographiques, encore que ceux-ci ne reviennent que très tardivement à la normale, et ce de façon inconstante.

Mais toujours l'on devra penser à la possibilité de lésions irréversibles du foie et du myocarde, et chercher à les mettre en évidence par un bilan approfondi de l'état général du sujet, avant de se décider à réintervenir, car

dans ces cas l'intervention ne serait, bien entendu, d'aucune utilité.

On peut donc admettre, avec d'Allaines, qu'il faudra réintervenir « dans tous les cas où la persistance prolongée ou la réapparition après un intervalle d'amélioration, d'éléments de syndrome de Pick isolés ou réunis, à un degré plus ou moins important, associés à une pression veineuse qui reste élevée, à des examens successifs, permet d'affirmer la persistance d'une constriction ».

Choix du moment de la réintervention. — L'étude des cas de réintervention montre combien le temps écoulé entre les deux opérations est variable. d'Allaines et Dubost sont réintervenus au bout de deux et six mois; Hever et Stewart après cinq et huit ans; Zencker après onze ans.

Il ne semble pas que l'on puisse fixer un délai, ce sont des cas d'espèce où l'on doit considérer, d'une part, l'état général du sujet, d'autre part, l'aggravation progressive des signes.

Voie d'abord empruntée pour la réintervention. — Pour Lenègre, pour d'Allaines, il faut aller dégager les oreillettes, les veines caves, le sillon auriculo-ventriculaire. Cette deuxième intervention est alors pratiquée par voie transpleurale droite, en passant dans le quatrième espace intercostal avec résection de la cinquième côte.

Pour Patel, « il ne saurait être question d'une technique chirurgicale univoque », car si la pression veineuse maintenue au-dessus de la normale, l'enregistrement des pressions intracardiaques, des tracés électro-cardiographiques font penser à une constriction de l'abouchement des veines caves, on passera par voie droite. Si tout concourt à prouver que ce sont les ventricules qui sont atteints, on pourra repasser par voie gauche, de même que si l'on est en droit de penser à une constriction postérieure; toutefois, dans ces cas là, on pourra passer par voie postéro-latérale gauche, comme l'ont décrit Churchill et Sweet.

C. — Péricardectomie totale

La péricardectomie large a été prônée par White, Churchill, et nombre d'auteurs américains s'y sont ralliés, tels Beck, Harrington, Holman.

Ceux-ci pensent en effet que la striction de l'embouchure des veines caves et de l'oreillette droite représente l'élément pathogénique dominant; il est alors logique d'aller lever l'obstacle à leur niveau. Nous avons vu dans un chapitre précédent que telle n'était pas l'opinion de la majorité des auteurs anglo-saxons et de langue française.

Cependant, il est hors de doute qu'une striction de l'embouchure des grosses veines peut exister; souvent, elle ne fera qu'accompagner un processus constrictif siégeant au niveau des ventricules, mais dans quelques cas elle pourra être cause d'échec de la péricardectomie segmentaire.

Ces interventions, suivies simplement d'amélioration et nécessitant la libération des veines caves dans un deuxième temps opératoire, amenaient Beck à dire : « les opérations partielles donnent des résultats partiels » et encouragèrent les chirurgiens américains à pratiquer des péricardectomies totales ou tout au moins larges, d'emblée.

Temps pariétal. — Beck, à la suite d'une incision en H couché dont les branches horizontales sont situées respectivement au niveau du troisième arc costal et de la pointe du sternum, et la branche verticale sur la ligne médiane, pratique une chondrectomie bilatérale des troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux.

Cette voie d'abord est longue, délicate, et si elle donne une bonne exposition de l'oreillette droite, elle ne donne que fort peu de jour sur les ventricules.

Holman et Blalock ont adopté la voie de Pilcher.

Après une incision en T, branche verticale sur la ligne médiane et branche horizontale au niveau des deuxièmes

arcs costaux, on pratique une hémisection verticale médiane du sternum, puis une sternotomie horizontale à la hauteur du second espace intercostal.

On a alors sous les yeux, une fois le thorax ouvert, l'ensemble du bloc péricardique, recouvert des culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs de la plèvre, qu'il faudra récliner.

Un grand danger de ce temps étant, de l'aveu même d'Holman, rapporté par Patel, la blessure des plèvres et plus particulièrement de la gauche.

Temps péricardique. — On doit, comme dans toute autre péricardectomie, commencer la décortication par le ventricule gauche.

Puis on essayera de libérer la totalité du cœur, en sachant toutefois que la résection du péricarde, en regard de l'oreillette droite, peut être dangereuse; Holman recommande de savoir, le cas échéant, tourner court et reculer.

Fermeture. — Reconstitution du sternum avec des fils métalliques transfixants.

Suture simple des parties molles.

Patel conseille d'instituer dès la fin de l'acte opératoire l'aspiration pleurale à la sonde de Pezzer introduite dans le cinquième ou sixième espace intercostal droit.

CONCLUSIONS

L'apparition de nouveaux modes d'anesthésie, de la streptomycine ayant minimisé les inconvénients inhérents à l'ouverture de la plèvre, la voie transpleurale apparaît comme étant la meilleure voie d'accès du péricarde.

La péricardectomie sera toujours commencée au niveau du ventricule gauche pour éviter les accidents.

Devant pratiquer une péricardectomie, le chirurgien pourra être amené à adopter différentes attitudes :

a) Exécuter une péricardectomie limitée, délibérément et quelles que soient les possibilités d'exérèse du péricarde, afin de ne faire courir au malade qu'un minimum de risques tout en lui assurant de bons résultats.

b) Faire une péricardectomie limitée, soit qu'il se trouve devant des difficultés opératoires insurmontables, soit que l'état du patient ne lui permette pas de continuer l'intervention.

Dans ces cas, il pourra éventuellement réintervenir si, dans les mois qui suivent, on diagnostique la persistance ou la reprise du processus constrictif.

c) Faire une péricardectomie totale, en employant alors une voie d'accès spéciale, dans le but d'obtenir de meilleurs résultats, mais en courant beaucoup plus de risques que dans les cas précédents.

ACCIDENTS PER-OPÉRATOIRES ET COMPLICATIONS

I. — ACCIDENTS PER-OPÉRATOIRES

La difficulté de l'acte opératoire est telle qu'il peut arriver à l'opérateur le plus entraîné divers accidents, certains sans suites graves, d'autres catastrophiques.

A. — Déchirure de la plèvre

Accident fréquent lorsqu'on opère par voie extrapleurale. Frey, rapporté par Orfali, le trouve mentionné 15 fois sur 98 cas recueillis dans la littérature.

Cet accident, en lui-même bénin à l'heure actuelle, nécessite la réparation immédiate de la déchirure et l'usage de la baronarcose qui supprime le pneumothorax ainsi créé. Toutefois, Beck rapporte un cas d'arrêt de cœur suivi de mort immédiate, par pneumothorax opératoire accidentel.

B. — Les hémorragies

Elles sont dues à une blessure du myocarde ou des vaisseaux coronaires et représentent l'accident le plus grave qui peut arriver au cours d'une péricardectomie.

Les blessures du myocarde. — Lorsqu'elle intéresse le ventricule gauche, la blessure reste la plupart du temps sans conséquence, car en raison de l'épaisseur des parois, on pénètre rarement dans la cavité cardiaque. La réparation n'offre pas alors de grandes difficultés.

Santy rapporte un cas où, ayant blessé le ventricule gauche, il put rapidement juguler l'hémorragie et poursuivre son opération, sans que l'accident eût des suites fâcheuses.

La blessure du cœur droit, par contre, est immédiatement dramatique. La minceur des parois fait que, d'une part, l'on pénètre toujours dans les cavités, et que, d'autre part, la suture est quasiment impossible. On est alors obligé de recourir à l'artifice décrit par Bigger et qui consiste à fermer l'ouverture avec un fragment de péricarde non encore détaché que l'on rabat et que l'on fixe par des points en U.

Ces blessures sont les plus fréquentes. Frey, cité par Orfali, en a rassemblé onze cas, parmi lesquels il s'agissait six fois d'une blessure du ventricule droit, quatre fois de l'oreillette, une fois le siège n'était pas mentionné.

Torraca a lésé une fois le ventricule, mais est arrivé à obturer la brèche.

Churchill rapporte deux cas de blessure du cœur droit, une fois l'oreillette, une fois le ventricule.

Bergeret déchire le ventricule droit en liant un petit vaisseau.

Sur ces quinze malades, dix ont succombé immédiatement et cinq ont guéri.

Le meilleur moyen d'éviter ces lésions est de ne pas s'acharner sur une plaque calcaire adhérente au myocarde, surtout si elle siège au niveau de l'oreillette.

Les blessures des vaisseaux coronaires. — La région des vaisseaux coronaires représente une zone dangereuse, car ceux-ci peuvent être englobés dans le péricarde calleux et entraînés avec lui lors de l'exérèse (Heuer et Stewart).

La blessure de la branche descendante de la coronaire gauche n'est pas forcément mortelle. Porter, dans ses études expérimentales, montra que la ligature de cette artère n'engendre la mort que dans 28 % des cas. Santy

signale avoir blessé une branche de la coronaire et sauvé son malade.

Mais l'ischémie du myocarde, par ligature d'une branche de la coronaire, peut entraîner une fibrillation ventriculaire (Beck et Mautz).

Si le décollement du péricarde au niveau des vaisseaux coronaires est délicat, il vaudra mieux laisser un pont fibreux.

Si on a blessé une artère, la seule ressource est d'en faire la ligature.

Si l'hémorragie provient d'une veine tributaire de la coronaire, mieux vaut, comme Beck l'a indiqué, comprimer le point qui saigne par un point en U contre le myocarde.

C. — Troubles du rythme cardiaque

Les troubles du rythme se voient lors de la décortication cardiaque et plus particulièrement lorsque l'on atteint les oreillettes ou la région des vaisseaux coronaires.

1° *Accidents mineurs.* — Ils se manifestent par de la bradycardie, plus rarement de la tachycardie, des extrasystoles. C'est l'électro-cardiographie per-opératoire qui les objective, car le péricarde épaissi permet bien difficilement au chirurgien de les saisir.

La prévention de ces accidents reposera sur la douceur des manipulations, les pauses en cours d'intervention, l'emploi de novocaïne dont on se servira pour imbiber le myocarde, au fur et à mesure de la décortication.

Le traitement de ces troubles du rythme repose sur l'injection intraveineuse de novocaïne.

Récemment, les auteurs américains ont préconisé l'emploi de sulfate de quinidine, soit *per-os* pré-opératoire, soit, si nécessaire, per-opératoire par voie endoveineuse.

En cas de bradycardie, on pourra, suivant l'exemple de d'Allaines, faire une injection intraveineuse de sulfate d'atropine, de 1/8e de mg.

2° *Arrêt du cœur.* — Accident impressionnant, mais où le chirurgien, en appliquant rapidement le traitement, peut sauver le malade.

Il faut alors :

— Mettre le malade en position de Trendelenburg;

— Poser sur le cœur des compresses de sérum physiologique chaud à 40° (Beck) ;

— Masser le cœur au rythme de 40 à 50 par minute en synchronisant ce massage avec la ventilation pulmonaire, de façon à avoir la diastole au moment de l'expiration;

— Employer l'adrénaline. Beck préconise de répandre sur le myocarde 1 cm^3 d'une solution à 1 p. 1.000, en évitant la région des coronaires.

Le moyen héroïque est l'injection, dans le ventricule droit, de 1 cm^3 de la même solution diluée dans 10 cm^3 de sérum physiologique.

3° *Fibrillation ventriculaire.* — Accident très grave, aboutissant presque toujours à la mort.

Expérimentalement, Beck et Mautz sont arrivés à réduire une fibrillation ventriculaire en faisant usage d'un choc électrique par courant faradique, les électrodes d'argent, de 25 cm^2, étant placées de chaque côté du cœur. Après passage du courant, le cœur s'arrête complètement, on institue alors la thérapeutique décrite dans le chapitre « arrêt du cœur ».

D. — Dilatation aigue du cœur droit

Accident dramatique qui fut observé par Schmieden, Schur, Bigger et Heuck.

Entraînant la mort immédiate, on peut l'éviter si on commence la décortication du cœur par le ventricule gauche, de façon à ce qu'il puisse s'adapter à l'augmentation de débit du ventricule droit.

Cependant, pour Blalock et Hever, cités par d'Allaines, ce point de vue serait théorique, car, ayant libéré primitivement le cœur droit, ils n'ont jamais eu d'accident.

II. — LES COMPLICATIONS

A. — Shock opératoire

Il est responsable des décès postopératoires précoces; bien souvent, il est impossible de le différencier des défaillances cardiaques aiguës.

Toujours à craindre à la suite de l'intervention, il faudra surveiller étroitement ces malades.

Le traitement réside essentiellement dans les transfusions, les tonicardiaques, l'oxygène.

B. — Aggravation transitoire

Pour Orfali, elle est très fréquente, on voit, dans les jours qui suivent l'intervention, une aggravation des symptômes : tachycardie, ascite, hydrothorax; l'évacuation des épanchements, l'administration de digitale et de diurétiques font rapidement disparaître ces complications.

Au point de vue électro-cardiographique, les altérations électriques s'accentuent souvent dans les jours qui suivent l'intervention.

Soulié, Voici et Nichoyanapoulos estiment que ceci provient des manœuvres opératoires qui entraînent une irritation des régions sous-épicardiaques.

Coelho, cité par les auteurs précédents, a montré que ces aggravations transitoires de l'électro-cardiogramme survenaient dans les péricardectomies tardives et d'exécution difficile.

C. — Complications pleuro-pulmonaires

1° *Epanchements pleuraux.* — Ce sont, soit des épanchements séro-fibrineux, soit séro-hématiques, soit des hémothorax purs. On suivra attentivement leur évolution,

souvent ils régressent d'eux-même; s'ils occasionnent de la dyspnée, on aura intérêt à les ponctionner.

2° *Pleurésies purulentes.* — Beaucoup plus graves, mais aussi beaucoup plus rares que les épanchements pleuraux, elles peuvent fréquemment entraîner la mort. L'emploi *larga manu* des antibiotiques, la thoracotomie, si nécessaire, permettent de lutter contre cette complication.

3° *Broncho-pneumonie.* — Complication rare. Ofali, Valdoni citent chacun un cas. Bergeret rapporte une observation de broncho-pneumonie ayant entraîné la mort le quatrième jour; elle serait due, soit à l'anesthésie, soit à une atélectasie par un véritable bouchon muqueux. Dans ces cas là, une broncho-aspiration devrait arriver à mettre ces malades sur la voie de la guérison.

4° *Embolie pulmonaire.* — Patel signale l'éventualité de cette complication et prône l'emploi des anticoagulants avec précaution.

D. — Complications imputables a la tuberculose

Ce sont les disséminations méningées et granuliques, les pleurésies purulentes à bacille de Koch, les accidents locaux : abcès froids costaux, fistulisation de la plaie opératoire.

C'est la crainte de ces complications, toujours éminemment graves, qui amenait le chirurgien à intervenir le plus tard possible, pour ne pas se trouver en face d'un processus tuberculeux encore en activité.

La venue de la streptomycine a permis de lutter efficacement contre ces complications et d'en prévenir le plus souvent l'apparition.

E. — Complications pariétales

Ce sont les moins importantes. On observe :

1° *Les épanchements localisés précordiaux.* — Il s'agit d'épanchements séro-hématiques ou d'hématomes purs qui

surviennent dans la région précordiale lorsque l'on n'a pas drainé. Le plus souvent sans importance, ils arrivent parfois à comprimer le cœur (Bigger) ; de toute façon, il faudra les ponctionner ou les évacuer pour éviter les risques d'infection.

2° *Gangrène du lambeau.* — C'est un accident exceptionnel, signalé par Lenormant, par Orfali qui cite Koeneke et Melchior. On doit pouvoir l'éviter en taillant un lambeau à large pédicule et doublé de muscles (Orfali).

TROISIÈME PARTIE

LES RÉSULTATS

RÉSULTATS

Nous nous proposons, dans ce chapitre, d'examiner quels sont les résultats de la péricardectomie.

Celle-ci peut être suivie de guérison, d'amélioration, d'échecs.

Nous étudierons ensuite, au vu des différentes statistiques publiées, quel est le résultat global des péricardectomies.

I. — LA GUÉRISON

D'Allaines considère comme critère de guérison « la reprise totale de l'activité normale à l'âge du sujet, et cela définitivement ».

Les bons effets de la péricardectomie se font sentir plus ou moins tôt. Dès les premiers jours qui suivent l'intervention, on peut assister à la régression progressive des symptômes, mais souvent ce n'est que vers le dixième jour, parfois beaucoup plus tard, que l'on verra le malade recouvrer un parfait état de santé.

La diurèse s'élève, véritable débâcle urinaire pour Orfali, peu à peu pour Patel; la pression veineuse diminue rapidement, et c'est là un excellent signe de guérison, encore que chez un malade de Bret et Mouriquand elle ait mis plus d'un an pour revenir à la normale; la dyspnée et la cyanose disparaissent; les œdèmes, l'hépatomégalie, l'ascite rétrocèdent plus lentement et cette dernière peut motiver une ou deux ponctions avant d'être tarie définitivement.

Les perturbations des tracés électrocardiographiques, pour Soulié, Voici et Nichoyanapoulos, ne disparaissent que très lentement et pas toujours de façon complète, bien que ces auteurs rapportent des exemples de retour à la normale (deux cas de Korth et Wirkus, deux cas de Kartagener, quatre de Lob et Jequier-Doge).

Qu'elle s'installe lentement ou de manière rapide, la guérison doit permettre au sujet de reprendre le cours d'une vie normale, voire même de pratiquer des sports (observation de White). Piquet cite les cas de deux malades qu'il a examinés dans le service de Schmieden, treize ans après l'intervention : un ouvrier pouvait travailler onze heures par jour et une jeune femme supportait normalement une grossesse de huit mois.

II. — L'AMÉLIORATION

On peut parler d'amélioration lorsque le sujet est à même de reprendre une certaine activité que ne lui permettait pas son état antérieur, bien qu'il persiste certains symptômes, à un degré moindre d'ailleurs : hépatomégalie, ascite, pression veineuse légèrement élevée.

Deux causes peuvent être à l'origine de cet état de choses :

1° Le malade, opéré trop tard, présentait déjà des lésions irréversibles du myocarde et du foie, et celles-ci évoluent par elles-mêmes;

2° Le malade n'a subi qu'une péricardectomie incomplète, soit que l'on considérât cette exérèse comme suffisante au moment de l'intervention, soit que l'état du malade n'ait pas permis de libérer la paroi postérieure du cœur et l'abouchement des grosses veines.

Dans le premier cas, le malade relèvera d'une thérapeutique médicale appropriée qui ne pourra, d'ailleurs, amener que de nouvelles améliorations.

Dans le second cas, seule une réintervention pourra guérir le malade par une péricardectomie de complément.

III. — LES ÉCHECS

Ils sont de deux ordres : échecs immédiats, échecs tardifs.

A. — Echecs immédiats

Ils sont la conséquence des accidents per-opératoires et des complications auxquels nous avons consacré un chapitre.

Certains d'entre eux peuvent causer l'exitus du malade.

B. — Echecs tardifs

Ils reconnaissent différentes causes :

1° Les lésions irréversibles du myocarde et du foie que nous avons vues dans le paragraphe précédent continuent d'évoluer, soit vers l'asystolie et le malade meurt en cardiaque, soit vers la cirrhose hépatique et un ictère grave finit par emporter le patient;

2° La tuberculose; se manifestant sous les différentes formes que nous avons vues au chapitre « complications », elle peut entraîner la mort; mais la streptomycine a sensiblement réduit le nombre des échecs qui lui sont imputables;

3° Reprise du processus constrictif; il se manifeste au niveau du péricarde laissé en place, soit que l'on n'ait pu enlever une partie malade au niveau du sillon auriculo-ventriculaire par exemple, soit que le péricarde laissé fût sain et ne devienne calleux que par la suite; ce sont de véritables récidives. Elles posent alors le problème de la réintervention, faute de laquelle le malade mourra, comme il eût été emporté si on ne l'avait pas opéré une première fois.

Nous voyons donc que, hormis l'acte opératoire au cours duquel les accidents sont toujours possibles, les résultats sont variables.

L'âge du malade intervient pour une grande part, à tel point que Santy a pu dire : « Il m'est apparu que, dans la perfection du résultat, l'âge du malade devait intervenir; ce sont les interventions chez les jeunes qu'il faut souhaiter pouvoir réaliser ». L'étude des observations citées par Piquet, dans sa thèse, montre que l'âge moyen des sujets guéris par péricardectomie est de vingt-cinq ans environ.

L'âge de la maladie, d'autre part, est parfois cause d'échecs. A l'heure actuelle, les antibiotiques — nous permettant de stabiliser les lésions et d'intervenir avant que la péricardite chronique constrictive ait eu un retentissement tel que, quelle que soit la perfection de l'acte opératoire, le malade soit condamné — ont amélioré pour une grande part les résultats.

STATISTIQUES

Churchill (1929), étude portant sur 37 cas :

19 guérisons (3 de ces malades sont morts tardivement de maladies intercurrentes),
12 décès immédiats,
6 décès secondaires;

Soit 43 % de guérisons.

Paessler (1933), étude portant sur 71 cas :

22 guérisons,
37 décès immédiats,
12 améliorations;

Soit 30 % de guérisons.

Hever et Stewart (1929), étude de 135 cas :

50 guérisons,
31 amélorations,
54 décès;

Soit 37 % de guérisons.

Frey (1939), étude de 98 cas :

24 guérisons,
24 améliorations,
50 échecs;

Soit 24 % de guérisons.

Piquet (1939), étude de 59 cas :

29 guérisons,
9 améliorations,
21 échecs;

Soit 49 % de guérisons.

Harrington (1944), étude de 24 cas :

9 guérisons,
9 améliorations,
6 décès;

Soit 37 % de guérisons.

Beck (1944), étude de 46 cas :

31 guérisons,
2 améliorations,
13 décès;

Soit 67 % de guérisons.

Ceulemans (1946), étude de 150 cas :

Guérisons, 37 %;
Améliorations, 23 %;
Décès, 40 %.

Tudor Edwards et Donald Barlow (1946), étude de 20 cas :

10 guérisons,
4 améliorations,
6 décès;

Soit 50 % de guérisons.

Santy, Bérard et Piquet (1946), étude de 12 cas :

6 guérisons,
2 améliorations,
2 décès,
2 reprises de processus étiologique;

Soit 50 % de guérisons.

Holman et Forrest Willet (1949), étude de 265 cas :

118 guérisons,
44 améliorations,
24 décès per-opératoires,
48 décès tardifs;

Soit 44 % de guérisons.

Castlemann et White publient, en 1949, les statistiques de Churchill et Sweet portant sur 42 cas :

15 guérisons,
10 améliorations,
17 décès, dont 6 per-opératoires;
Soit 35 % de guérisons.

Devin a réuni, dans sa thèse de 1951, les résultats de 146 péricardectomies; nous avons extrait de cette statistique les cas de Tudor Edwards et Barlow, de Santy d'autre part, que nous avons mentionnés plus haut. Sur 112 observations :

54 guérisons,
37 décès,
1 échec,
20 améliorations;
Soit 47 % de guérisons.

Mac Kusick (1952), étude de 20 cas :

11 guérisons;
Soit 55 % de guérisons.

L'examen de ces différentes statistiques nous permet de conclure que le pourcentage global de guérisons opératoires est de l'ordre de 45 à 55 % des cas.

Nous avons délibérément laissé de côté les améliorations, certaines d'entre elles pouvant cependant être transformées en guérisons par une réintervention. Devin rapporte 10 cas de guérisons sur 12 réinterventions. Ce même auteur a réuni 23 cas de péricardectomie par voie transpleurale, parmi lesquels il y eut 14 guérisons, soit 60 %.

Les résultats obtenus par cette voie sont donc sensiblement meilleurs que ceux obtenus par voie extra-pleurale.

Ces résultats, qui peuvent paraître quelconques, sont cependant magnifiques si l'on songe à la difficulté de l'acte opératoire, qui demande des chirurgiens particulièrement entraînés, et surtout au lamentable avenir qui est réservé aux malades non opérés.

OBSERVATIONS

Observation I

M. B... est âgé de quarante-cinq ans lorsque, en juin 1947, il est envoyé par son médecin, dans le Service de M. le Professeur Broustet.

A part quelques maladies d'enfance (broncho-pneumonie, bronchite, rougeole), M. B..., ouvrier tanneur, père de six enfants, s'était très bien porté jusqu'en 1946; il avait conservé, sans gêne aucune, une grosse activité physique. Il n'avait jamais souffert de rhumatisme.

En juin 1946, il a eu, écrit son médecin, des symptômes de péricardite avec hépatomégalie concomitante, congestion de la base pulmonaire gauche (on a parlé de congestion pulmonaire), amaigrissement, température à 38°, 38°5 pendant quelques semaines.

La chute progressive de la température ne marqua pas sa guérison, car, relevé, il resta très fatigué et tellement essoufflé au moindre effort, qu'il fut incapable de reprendre une activité quelconque. Petit à petit, un œdème des membres inférieurs s'installa. Il traîne ainsi depuis huit mois. Son état général, maintenant, ne décline plus, mais la dyspnée d'effort et les œdèmes qui vont croissant l'immobilisent. Ceux-ci apparaissent, à l'examen clinique, plus importants encore que ne les signalait le malade, infiltrent les membres inférieurs où se marque un godet profond, la paroi abdominale, les lombes s'arrêtent au thorax; le haut du corps est émacié. Les téguments, surtout le visage, sont bistrés, comme un peu bronzés, à tel point qu'ils évoqueraient un syndrome pigmentaire.

Impression que renforcerait la découverte, malgré l'épaisseur de la paroi enflée, d'un gros foie extrêmement dur débordant de 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire, le rebord costal. Il existe aussi de l'ascite.

Les bases pulmonaires sont très silencieuses, sonnent mal à la percussion; on se demande s'il s'agit d'un diaphragme relevé par l'ascite (celle-ci n'est cependant pas très importante) ou d'épanchement : l'examen radioscopique confirme cette seconde hypothèse; le liquide paraît plus abondant à gauche qu'à droite

A l'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire, on ne note guère de signes anormaux. Pas de modifications des bruits; la tension est à 13 - 7; l'étude radiologique du cœur est rendue très difficile par les épanchements. Il ne paraît cependant pas très gros. L'électro-cardiogramme montre un tracé de bas voltage (R 2 = 0,08 mm.) avec une onde T négative en D 2 et D 3, absente en D 1. Pas de modification de l'axe électrique : l'angle alpha est aux environs de + 60°. Les changements d'attitude ne modifient pas le tracé.

Après ce premier examen, le diagnostic de polysérite (intéressant plèvre, péritoine, peut-être péricarde) nous paraît devoir être discuté avec celui de cirrhose bronzée. Le premier nous paraît le plus probable, et la notion d'une péricardite aiguë constatée par le médecin du malade le renforce. Néanmoins, on se demande, à cette phase, si une séquelle de péricardite peut expliquer l'ensemble du tableau clinique et surtout les épanchements pleuraux.

On donne à M. B... un traitement tonicardiaque et diurétique qui l'améliore de manière très sensible.

Cependant, lorsqu'on le revoit en avril 1948, on trouve toujours de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée d'effort, un foie toujours volumineux et dur, un épanchement pleural de la base gauche. Il est alors pris en observation à l'Hôpital Saint-André.

On constate que la température est normale, normale aussi la sédimentation des hématies. L'épanchement gauche est évacué; il s'agit d'un litre de liquide citrin à Rivalta négatif, qui contient surtout des cellules endothéliales, mais aussi quelques lymphocytes. Après ponction, l'image radiologique

du thorax est sensiblement normale. Pas de calcifications péricardiques; les bords du cœur battent faiblement. Mêmes tracés électriques. Même fixité des trois dérivations, quelles que soient les positions imprimées au malade.

L'ensemble de ces résultats, le caractère mécanique de l'épanchement amènent de plus en plus à penser qu'il s'agit d'une péricardite adhésive; il y a eu, probablement, une polysérite avec participation du péricarde. Et si les autres séreuses ont guéri sans séquelle, une péricardite cicatricielle et constrictive en est la conséquence.

Cependant, pensant que le processus infectieux (peut-être tuberculeux, la cuti-réaction est positive) n'est peut-être pas éteint, il paraît prudent de différer l'intervention chirurgicale dont la nécessité s'impose cependant.

On revoit le malade en janvier 1949 et en mai 1949. Bien des points restent inchangés dans le tableau clinique : les œdèmes, le gros foie, le teint qui devient de plus en plus bronzé, la dyspnée, la tension artérielle 13 - 9, l'électrocardiogramme toujours immuable. Mais l'épanchement pleural gauche ne s'est pas reproduit : c'est à droite, au contraire, qu'il existe du liquide. Profitant de la liberté de la plèvre gauche, on peut faire l'étude de la mobilité du cœur qui n'est pas complètement supprimée puisque, entre les positions extrêmes d'inclinaison latérale gauche et d'inclinaison latérale droite, le dos du malade restant appliqué contre la table radiologique, suivant la technique décrite par le Professeur Broustet, il y a déplacement de 4,5 cm. du cœur par rapport à la paroi thoracique gauche.

L'intervention est décidée.

Le malade entre en clinique le 16 mai 1949. Quelques examens complémentaires sont pratiqués. La pression veineuse atteint 28 cm. d'eau.

La sédimentation des hématies est accélérée et atteint 26 mm. en une heure, 35 en deux heures.

A deux reprises, l'épanchement pleural droit est ponctionné; on sort de la plèvre 2 l. 500, le 16 mai. On en retirera encore 1 l. 500 le 24, immédiatement avant l'intervention. On retire aussi 2 litres d'ascite du péritoine.

La formule de l'ascite est panachée. Le liquide pleural

contient 25 g. d'albumine; sa formule cytologique montre une forte prédominance de lymphocytes (8 p. 100) avec 9 p. 100 de polynucléaires et 7 p. 100 de cellules endothéliales, des hématies.

L'examen du sang (numération, formule, urée, etc.) ne montre rien d'anormal. Les protides sont à 66 g., chiffre un peu bas. La valeur globulaire est de 410 cm^3, le volume plasmatique de 590 cm^3, le chlore plasmatique est de 3,76 g. et l'indice de chloruration de 2,21.

L'un de ces examens vient apporter un appoint au diagnostic de péricardite constrictive, c'est l'augmentation de la tension veineuse.

Mais on reste encore dans l'incertitude de son origine; il ne semble pas que le processus infectieux qui lui a donné naissance soit complètement éteint, en raison du taux élevé de la sédimentation. Quant à la nature des épanchements dont la formule est discordante, il est difficile de dire de manière formelle s'il s'agit d'exsudats ou de transsudats.

Pendant ces quelques jours d'attente, le malade reçoit de la digitaline et de la théobromine.

Intervention le 24 mai 1949. — Anesthésie (Dr Bahuet) : protoxyde d'azote, éther-oxygène en circuit fermé, intubation trachéale.

Incision le long du sixième espace intercostal. Ouverture de la plèvre qui est libre. Un écarteur souple permet de récliner le poumon et d'avoir une parfaite exposition du cœur, en particulier du ventricule gauche. Le bloc péricardique est absolument immobilisé par une coque d'aspect grisâtre avec d'assez nombreuses franges péricardiaques qui sont vascularisées surtout au niveau de la corde du phrénique qu'on sera d'ailleurs obligé de réséquer en raison de ses adhérences intimes avec le péricarde. L'ensemble est plutôt fibreux que calcifié; ce n'est que de loin en loin qu'on rencontrera des petits placards plus épais et plus durs. On fait une incision au niveau du ventricule gauche et, avec prudence, on ouvre, à travers le péricarde épaissi, une petite fenêtre des dimensions d'une pièce de 1 franc. L'épaississement, à ce niveau, atteint 1 cm. environ. Dès que l'ouverture est terminée, on aperçoit le myocarde plus foncé, sillonné par des collatérales de la coro-

naire. On décolle avec facilité la face profonde du péricarde, car un clivage assez net permet de réséquer au ciseau, très progressivement, la carapace fibreuse.

On se dirige d'abord vers l'apex et vers le bord gauche et la face postérieure du ventricule gauche, puis on amorce l'excision vers le sillon interventriculaire, puis le ventricule droit. Dans cette direction, les zones d'adhérences sont plus nombreuses, et c'est très prudemment, soit au ciseau courbe, soit avec un tampon monté imbibé de novocaïne, que l'on procède au dégagement.

Dès que la libération a atteint la dimension d'une pièce de 5 francs, le ventricule fait hernie à travers la brèche, et le cœur, enfin libéré, se met à battre avec une vigueur très remarquable. La libération de la pointe est maintenant totale, et il ne reste plus, au niveau des ventricules, qu'une coque dont l'importance ne dépasse certainement pas la moitié du péricarde ventriculaire postérieur. Vers le haut, on a l'impression de dépasser le sillon auriculo-ventriculaire. Les adhérences sont alors très serrées, et la poursuite des manœuvres paraît déterminer des troubles du rythme cardiaque qui se ralentit. L'épaississement péricardique est moins important au niveau des oreillettes et de la veine cave. On décide d'interrompre la libération, d'autant plus que le cœur paraît suffisamment dégagé et que ses mouvements se font avec la plus grande aisance.

Pénisulfa : 10 g. Une sonde de Pezzer est placée au point déclive. Fermeture, points séparés. Durée de l'opération : deux heures un quart.

Suites opératoires. — Fin de l'intervention : léger collapsus. Pendant l'opération : 300 g. de sang, 1 litre de sérum glucosé. A la fin de l'intervention, défaillance cardiaque. Nouvelle transfusion de 250 g. de sang. Réhydratation massive avec 2 litres de sérum glucosé intraveineux. Oxygénothérapie qui sera poursuivie pendant quarante-huit heures.

L'évolution se fait favorablement. Le malade présente simplement une obscurité de la base gauche. Mais la dyspnée est modérée, le pouls calme, la température subnormale; à aucun moment il ne donne d'inquiétude.

L'élimination urinaire est régulièrement suivie : elle est

abondante, varie de 2 à 3 litres par jour. Mais au cours d'une analyse systématique, on a la surprise de découvrir dans l'urine 6 g. d'albumine, des cylindres et des hématies. On attribue un moment cette albuminurie à l'administration de subtosan : on interrompt ce médicament, on force l'hydratation par du sérum glucosé; néanmoins, l'albuminurie persiste entre 4 et 6 g. Mais cylindres et hématies disparaissent. Pas de modifications des composants sanguins par rapport aux chiffres trouvés avant l'intervention.

Malgré cet incident rénal, l'évolution se poursuit très favorablement; le drain pleural a pu être retiré au bout de quarante-huit heures, et la base pulmonaire se dégage peu à peu.

Bien que la dyspnée ait disparu, que la diurèse soit bonne, les œdèmes restent assez importants; leur résorption commence à peine. Pas de modifications des bruits du cœur; la tension veineuse reste à 28 cm.

Au bout d'un mois, le malade, très amélioré, mais encore un peu enflé, quitte la clinique.

On le réexamine, à peine convalescent, le 13 juillet 1949. Il est beaucoup mieux; les œdèmes ont disparu; le foie reste un peu gros; la tension artérielle est à 12,5 - 6; la minima a donc très sensiblement diminué. Radiologiquement, les bases sont encore un peu obscures; on devine la remontée du diaphragme gauche. L'albuminurie persiste, variant de 3 à 4 g. par jour.

Le 4 octobre 1949, un nouvel examen montre un sujet complètement transformé. Son teint est redevenu clair. La dyspnée a entièrement disparu et le sujet a même pu participer cet été aux travaux des champs. Même plus d'œdème; le foie est redevenu normal. Radiologiquement, les bases sont absolument libres, avec un diaphragme gauche immobile. La tension artérielle est à 14 - 8. Le cœur est resté de dimensions normales. La mobilité reste excellente, le déplacement dans les positions extrêmes supérieur à 4,5 cm. Il y a des changements électrocardiographiques; l'amplitude est un peu plus importante que précédemment. L'onde T est positive en D 1, absente en D 2, négative en D 3. Il existe en D 3 une déflexion négative inférieure, de telle sorte que l'axe électrique du cœur

a changé, a dévié vers la gauche, l'angle alpha étant maintenant au voisinage de 0.

En somme, dans le domaine cardio-vasculaire, tout est normal, à part la persistance de ces quelques séquelles électriques. Tout serait parfait chez ce malade si ne persistait cette forte albuminurie qui atteint toujours 3 ou 4 grammes par jour; elle est absolument isolée, sans cylindrurie ni hématurie, sans azotémie. Nous n'avons pas pu faire doser à nouveau les protides.

Ajoutons que — même après avoir eu, si l'on peut dire, les pièces en mains — la nature de cette péricardite constrictive reste mystérieuse; aucune formation macroscopique ne permet de la rattacher à une étiologie précise, et pas davantage l'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Docteur Léger et dont voici le compte rendu.

Examen anatomo-pathologique (Docteur Léger).

« Les fragments péricardiques examinés offrent tous le même aspect. Ils sont constitués par une bande fibreuse très épaisse et une large nappe fibro-adipeuse, accompagnée de gros filets nerveux. On note, disséminées, plusieurs coulées inflammatoires relativement discrètes et des dépôts de pigments hématiques. On ne trouve pas d'image évidente de tuberculose ou de formations du type du nodule d'Aschoff. »

Observation II

M. C..., actuellement âgé de vingt et un ans, électricien, bien portant jusque-là, est tombé malade en octobre 1947. Un amaigrissement, de l'asthénie précédèrent de quelques semaines l'apparition de température oscillant entre 38° et 39°. Hospitalisé dans le service du Professeur Damade, il fut trouvé porteur d'un épanchement pleural gauche, et l'examen radiologique fit découvrir aussi un épanchement péricardique. Une tentative de traitement salicylé fut sans effet. Il reçut 76 grammes de streptomycine, la température tomba; l'épanchement pleural se résorba et, bien que l'image péricardique fût encore large, elle parut améliorée par rapport au début.

Le jeune homme rentra chez lui en janvier 1948. Il y passa deux ou trois mois, puis fut envoyé dans une maison de convalescence, sous surveillance médicale. Son état général s'améliorait, il reprenait du poids; bien qu'un peu essoufflé, il pouvait se déplacer et participer même à quelques jeux.

Mais, petit à petit, on constate l'apparition d'un œdème des membres inférieurs, lentement, mais régulièrement progressif, et qui commence à envahir l'abdomen au cours de l'été 1948. Cet œdème résiste à une thérapeutique tonicardiaque. Le malade est alors envoyé à l'Hôpital Saint-André (Service du Professeur Broustet).

Le jeune homme se présente en octobre 1948, avec un œdème très important des membres inférieurs, de l'abdomen, de la région lombaire, jusqu'à la hauteur du diaphragme. Il ne semble pas qu'il y ait de l'ascite. Par contre, malgré l'épaisseur de la paroi, on sent indiscutablement un gros foie, un peu douloureux, qui déborde les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire de 5 centimètres. Le malade est maintenant franchement essoufflé au moindre mouvement.

L'examen cardio-vasculaire permet de constater la régularité du rythme à 80. Pas de modifications du premier bruit, mais le second, sur le bord gauche du sternum, à la hauteur des troisième et quatrième espaces intercostaux, est très nettement suivi d'un claquement qui a tous les caractères de la vibrance iso-diastolique de Lian. C'est, dans l'ordre clinique, le seul signe anormal constaté. La tension est à 14-9, avec un indice de 1 1/2.

Pas de signes anormaux à l'examen clinique des poumons; les bases sont libres. Rien à retenir non plus de l'examen des autres appareils. Les urines ne sont pas albumineuses. La température est normale; la sédimentation est à 4 millimètres pour la première heure; les réactions humorales sont négatives.

Le diagnostic de péricardite constrictive va être confirmé par les examens complémentaires.

L'examen radiologique du thorax — qui révèle, en outre, des plèvres libres et des poumons normaux — ne va cependant pas montrer de calcifications péricardiques. Le cœur est de dimensions normales, les battements sont peu étendus.

Mais l'étude de la mobilité du cœur le révèle complètement fixé. L'électrocardiographe inscrit des tracés de bas voltage en dérivation standard, avec négativité des ondes T 1, T 2, T 3. L'onde T est aussi négative dans l'ensemble des précordiales. Le tracé est absolument identique dans les quatre dérivations, quelle que soit la position imposée au malade (décubitus dorsal, décubitus latéral gauche, décubitus latéral droit). C'est là encore un signe de fixité du cœur (Dieuaide).

Ainsi, malgré l'absence de calcifications péricardiques, le diagnostic de péricardite constrictive, avec syndrome de Pick, s'affirme.

La nécessité d'une intervention chirurgicale s'impose. Mais on estime être encore trop près du début de cette affection — dont la nature tuberculeuse paraît probable — pour opérer sans risquer un réveil infectieux. On décide de laisser encore le malade en surveillance pendant quelques mois.

Pas de changements importants jusqu'en janvier 1949, date où on revoit le jeune homme. Cependant, son œdème a augmenté : la dyspnée survient plus aisément, bien que l'état général reste bon (la température n'a pas été systématiquement vérifiée), le jeune homme paraît un peu fatigué.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, symptômes strictement identiques à ceux trouvés six mois plus tôt. Mais la base gauche paraît respirer moins bien. L'examen radiologique y montre, en effet, des ombres à allure de pachypleurite qui manquaient précédemment. La sédimentation s'est élevée à 12 mm. On décide à nouveau de surseoir à l'intervention et de soumettre le jeune homme à un traitement streptomyciné.

Le 15 juillet, après 30 g. de streptomycine, la base gauche s'est nettoyée, sans être toutefois complètement éclaircie; la sédimentation est retombée à 4 millimètres.

Aussi, l'intervention chirurgicale est-elle décidée.

Les examens biologiques pré-opératoires (sang et urines) ne montrent rien d'anormal. Le malade reçoit pendant quelques jours de la digitaline et de la théobromine qui ne modifient pas terriblement d'ailleurs sa diurèse.

Intervention le 19 juillet 1949. — Anesthésie (Dr Bahuet) : protoxyde d'azote, éther-oxygène en circuit fermé.

Perfusions per-opératoires avec 500 cm³ de sang et 1 l. 1/2 de sérum glucosé.

Incision du sixième espace intercostal en totalité. Mise en place de l'écarteur de Finochetto. Le jour obtenu est ainsi très satisfaisant, et après aspiration de 300 cm³ de liquide séro-fibrineux et libération de quelques adhérences du poumon avec la plèvre diaphragmatique et le péricarde, on peut exposer parfaitement la masse péricardique. Celle-ci, qui est grisâtre dans son ensemble, est immobile et paraît de consistance inégale, soit calleuse, soit fibreuse, suivant les points.

On commence l'incision du péricarde près de son bord gauche, dans un point qui paraît avasculaire. On avance avec précaution, d'autant plus qu'on tombe sur des couches stratifiées, et qu'au bout de 3 ou 4 mm. on peut se demander si l'on n'a pas encore atteint le myocarde. A mesure que l'on avance en profondeur, le tissu paraît plus souple, ce qui permet, en passant un fil de lin avec une aiguille courbe, de soulever les dernières couches à inciser que l'on peut ainsi sectionner en toute sécurité. On atteint ainsi le myocarde, dont les battements sont caractéristiques. Cette ouverture est le point de départ des manœuvres de décollement qui seront poursuivies à l'aide d'un ciseau mousse ou d'un tampon monté imbibé de novocaïne. On libère ainsi le bord interne, une partie de la face postérieure et la face antérieure du ventricule gauche. La pointe du cœur est facilement contournée. En arrivant vers le sillon interventriculaire, les adhérences sont plus serrées et l'on redoute alors, à tort d'ailleurs, une blessure des coronaires. Cependant, à deux reprises, deux petites hémorragies se produisent au niveau des branches collatérales. On arrive à les maîtriser par une ligature passée avec une aiguille courbe. Au cours de ces manœuvres, on doit réséquer le phrénique qui est complètement incarcéré dans la masse péricardique. On dégage une grosse partie du ventricule droit et on termine les manœuvres au niveau des sillons auriculo-ventriculaires, au delà desquels la libération s'annonce comme dangereuse.

L'opération terminée, aucun saignement n'est constaté, le cœur paraît tout à fait libéré et ses battements se font sans la moindre contrainte.

Drainage au point déclive et fermeture du thorax à l'ordinaire. Durée de l'opération : trois heures et demie.

Examen anatomo-pathologique (Docteur Léger).

Fragments de péricarde. — « Les fragments sont entièrement constitués par des lamelles collagènes ondulées, plus ou moins étroitement imbriquées. Il existe quelques minces coulées de lymphocytes et d'éléments inflammatoires. On observe çà et là des vaisseaux dilatés et congestionnés. Il n'y a aucune image évidente de tuberculose. En aucune zone il n'a été possible d'identifier de fibres myocardiques même remaniées et altérées. Il est vraisemblable que, dans les territoires myocardiques adhérents, la fibrose envahissante s'est montrée totalement substitutive. »

Les suites opératoires sont excellentes et ne donnent lieu à aucun incident. Au point de vue médical, les œdèmes persistent, la tension artérielle, qui s'est maintenue normale pendant l'opération, ne faiblit pas pendant les suites opératoires.

Réhydratation massive pendant les trois premiers jours (3 litres de sérum glucosé par vingt-quatre heures). Oxygénothérapie pendant vingt-quatre heures; pénicilline (800.000 u. O. par jour pendant les six premiers jours). La diurèse sera très rapidement abondante, atteignant 2 litres par vingt-quatre heures pendant les premiers jours, diminuera par la suite pour reprendre, très abondante, après un traitement par la théobromine. Les œdèmes et l'ascite fondent lentement, les bruits du cœur sont très nets. Les poumons sont très rapidement normaux.

Résultats postopératoires. — Un examen complet du malade est pratiqué un mois plus tard, le 19 août.

Il ne persiste qu'un léger œdème des membres inférieurs. L'infiltration de l'abdomen, des lombes même, a disparu. On n'entend plus la vibrance iso-diastolique précédente, seulement un léger claquement du second bruit. La tension artérielle est à 13 - 6. Radiologiquement, les dimensions du cœur restent les mêmes, mais l'immobilité n'est plus aussi grande et, en décubitus latéral gauche, il se rapproche de la paroi

thoracique gauche. Les champs pulmonaires sont clairs. Le diaphragme gauche est remonté et immobile.

Un nouvel examen est pratiqué le 23 novembre 1949. Il montre un léger œdème des membres inférieurs; on se demande même s'il ne s'agit pas d'un épaississement tégumentaire, sans œdème vrai. Aucune stase par ailleurs. Le foie n'est plus perçu. Plus de troubles fonctionnels; le jeune homme ne sent plus d'essoufflement, même à l'exercice.

Les bruits du cœur sont strictement normaux. Plus de vibrance, ni de claquements. La tension artérielle est à 13 - 6. L'image radiologique est bonne; pas d'augmentation de dimension du cœur. Il est toujours mobile, quoique dans des limites diminuées par rapport à la normale. Le tracé électrique a changé. L'amplitude de D 1 et surtout de D 3 a beaucoup augmenté. Mais dans cette troisième dérivation, la déflexion principale est devenue négative, ce qui modifie l'axe électrique vers la gauche par rapport aux précédents enregistrements. Par contre, l'onde T est généralement négative, sauf en D 3, et les changements d'attitude ne modifient pas franchement la forme du tracé.

En mars 1950, le malade se considère comme complètement guéri et a repris son métier d'électricien.

Observation III

Anne-Marie M... était âgée de sept ans lorsqu'elle tomba malade en 1947. Elle fit à ce moment une primo-infection accompagnée d'une vive réaction douloureuse sous-hépatique. La fièvre diminua au bout d'un mois et demi, et la petite malade était en convalescence lorsque survint une pleurésie. Quelques jours après, une ascite s'installa; la malade fut prise en observation dans le Service de M. le Professeur Piéchaud. Une ponction fut pratiquée.

Mais l'ascite ne disparaîtra plus, malgré des injections de novurit et la poursuite d'un traitement médical régulier. Aussi, entra-t-elle, en avril 1948, dans le Service de M. le Professeur Fontan.

La température n'est pas normale, oscillant entre 37°3 et 38°. Le pouls est toujours rapide, autour de 120. L'enfant

est pâle; le taux des globules est bas, à 3.140.000, avec 3.500 blancs, une formule à polynucléaire (82 p. 100). Il existe de l'ascite; des œdèmes des membres inférieurs apparaissent. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est basse, à 10 - 5, avec un indice de 1 seulement. Les urines ne dépassent pas 500 cm³ par jour et contiennent 3 cg. d'albumine.

La cuti-réaction est positive; le thymol-test est à 22 p. 100; la prothrombine à 100 p. 100.

Radiologiquement, le cœur est de forme normale, peut-être un peu volumineux. Pas d'épanchement pleural, mais la plage pulmonaire droite est assez chargée.

L'ensemble du tableau clinique permet au Professeur Fontan de porter le diagnostic de péricardite constrictive, consécutive à une péricardite tuberculeuse, elle-même élément d'une polysérite plus généralisée. La famille n'accepte pas l'intervention chirurgicale proposée.

Un an plus tard, en juillet 1949, on revoit l'enfant dont l'état s'est notablement aggravé. Elle reste subfébrile et pâle. L'ascite est devenue énorme (une seule ponction permettra, chez une enfant de neuf ans, une soustraction de 8 litres de liquide) ; elle est accompagnée maintenant d'un œdème considérable, surtout sous-ombilical, mais qui s'étend même à la partie supérieure du corps. L'ascite et l'œdème sont d'une abondance telle que la situation verticale ou horizontale est impossible et que la petite malade vit assise. Elle urine peu.

L'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire est négatif. Le pouls est petit, régulier, rapide. Les bruits du cœur, faiblement perçus, sont normaux. La tension artérielle est écrasée à 8 - 6. Radiologiquement, le cœur est de dimensions strictement normales (plutôt petit), alors qu'il était assez volumineux lors du séjour à l'Hôpital des Enfants. Pas de calcifications péricardiques.

L'électro-cardiogramme est remarquable par son très bas voltage (R 1 = 0,04 cm.), l'absence d'onde T, sa fixité, quelle que soit la position de la malade.

La formule hématologique, le taux de l'urée, le chlore sanguin sont normaux.

L'ascite ne contient que 6,40 g. d'albumine par litre et un mélange de lymphocytes et de polynucléaires. Le Rivalta s'y montre négatif.

Aucun doute n'est plus possible sur le diagnostic. Mais, ce qui inquiète, avant de prendre une décision opératoire, c'est qu'on n'est pas certain de l'arrêt du processus infectieux. La température n'est pas normale. La sédimentation des hématies est à 43 mm. pour la première heure. Cependant, il est impossible, si elle doit être tentée, de retarder l'heure de l'intervention. Après un traitement à la streptomycine, l'évacuation, en deux ponctions, de 14 litres de liquide, l'administration de diurétiques, d'analeptiques, elle est pratiquée le 9 août 1949.

Intervention. — Anesthésie (Docteur Bahuet) : protoxyde d'azote, éther-oxygène en circuit fermé. Intubation trachéale.

Incision de la totalité du sixième espace intercostal. La plèvre pariétale est symphysée, ainsi que la plèvre diaphragmatique. La coupole diaphragmatique est attirée jusqu'au sixième espace. On libère assez facilement le poumon et, après mise en place d'un écarteur de Finochetto, on expose parfaitement le cœur qui est engainé par un péricarde scléro-fibreux, dont l'épaisseur varie entre 5 et 10 mm. Quelques granulations miliaires sont disséminées sur la surface péricardique et sur la plèvre. Au cours des manœuvres de libération se produira un suintement sanguin en nappe qui, à la longue, finira par avoir quelque importance. On associe donc une transfusion de 500 cm^3 aux perfusions de plasma qui avaient été pratiquées depuis le début de l'intervention. Incision du péricarde sur le ventricule gauche, ce qui permet d'amorcer le clivage, celui-ci n'atteignant pas le myocarde, mais probablement un feuillet épicardique assez dense.

On insiste et l'on poursuit vers la profondeur les excisions pour atteindre enfin la surface du muscle cardiaque; celui-ci est assez mou, difficilement libérable, et c'est au cours de ces dernières manœuvres de clivage que l'écoulement sanguin s'intensifie.

On parvient à dégager la presque totalité de la face antéro-externe du ventricule gauche, mais le myocarde ne paraît pas se dilater et les battements sont sans vigueur.

Après une heure environ, très brutalement, et sans ralentissement du pouls, sans modifications de l'électro-cardiogramme per-opératoire, une syncope se produit qui, malgré l'injection intracardiaque de novocaïne, reste définitive.

Il faut signaler que, dès le début de l'intervention, la tension artérielle était imprenable, de sorte que nous n'avons pu nous baser sur les indications données habituellement par ses modifications.

Observation IV

M. D... E... est âgé de vingt et un ans lorsque, en février 1950, il entre dans le service de M. le Professeur Bonnin, présentant une pleurésie gauche de nature bacillaire. Celle-ci régresse et, au début de décembre de la même année, l'apparition de signes du syndrome de Pick fait porter le diagnostic de péricardite chronique constrictive.

Le malade entre alors en clinique et est suivi par M. le Docteur Dubourg. Il reçoit, durant quinze jours, 2 grammes de streptomycine par jour, et LXXX gouttes de digitaline en six jours.

L'intervention est alors décidée. Les examens pré-opératoires ne montrent rien d'anormal.

Intervention le 27 décembre 1950. — Anesthésie (Docteur Bahuet), induction au Nesdonal, puis cyclopropane-éther.

Perfusion per-opératoire de 250 cm^3 de sang et de 3 litres de sérum glucosé.

Incision du sixième espace intercostal. Résection de la sixième côte. Il existe un fibro-thorax qui empêche la mise en place correcte de l'écarteur de Finochetto, les tissus n'ont aucune élasticité. On sectionne le col de la septième côte, on peut alors avoir un jour suffisant. Le cœur ne bat plus, il est entouré d'une coque dure et le poumon est réfugié dans le cul-de-sac costo-vertébral; il est également emprisonné par une pachypleurite assez épaisse; on a de la peine à trouver la zone de démarcation entre le péricarde épaissi et cette pachypleurite.

On commence par dégager le cœur en ayant bien soin de libérer d'abord le ventricule gauche. Assez rapidement on parvient jusqu'à la pointe, d'une part, et, en arrière, jusqu'à la plèvre. Le dégagement s'accompagne d'un épanouissement du myocarde au niveau duquel on voit le sillon inter-ventriculaire avec la coronaire.

On arrive alors jusqu'au niveau du ventricule droit et aux oreillettes. A ce niveau, la libération s'annonce non pas plus difficile, mais plus dangereuse, car des extra-systoles et des arrêts du cœur se produisent. On interrompt alors la libération et l'on se dirige vers la plèvre. La décortication est assez facile vers le bas pour le lobe inférieur; cette décortication permet la résection de tout le plan pariétal externe. Au niveau du sillon inter-lobaire et du lobe supérieur, il est plus difficile de réséquer; cependant, on arrive à faire un incision sur toute la hauteur de la plèvre jusqu'au sommet du poumon. On arrive alors à trouver un plan de clivage entre le reste de la plèvre et le lobe supérieur du poumon, de sorte que, en fin de manœuvre, ce lobe supérieur paraît libéré. On réinsuffle le poumon, mais on n'arrive pas à supprimer toute la zone d'atélectasie et à donner au poumon une expansion totale. Après avoir suffisamment réinsufflé, on a l'impression que le poumon est regonflé dans la proportion des deux tiers sans pouvoir dépasser ce stade.

Cette partie terminée, on revient au péricarde que l'on résèque à gauche et en arrière assez loin, de sorte que l'opération terminée, une partie de l'oreillette gauche, tout le ventricule gauche et une partie du ventricule droit, en avant, sont libérés.

Au cours de la libération, deux vaisseaux ont saigné au niveau du myocarde, on a fait une hémostase par ligature en X passée à l'aiguille courbe avec transfixion du myocarde.

Fermeture à l'ordinaire.

Examen anatomo-pathologique (Docteur Léger).

1° Péricarde. — Le fragment examiné se montre constitué par des lamelles collagènes imbriquées, tantôt très serrées les unes contre les autres, tantôt plus lâches, s'associant de façon variable à des éléments fibrocytaires. Il n'existe aucune image folliculaire, aucune cellule géante de Langhans, ni aucune plage caséeuse. En conclusion, production surtout fibreuse ne présentant pas de lésion tuberculeuse active.

2° Plèvre. — Larges plages fibrineuses englobant quelques globules rouges, bande fibro-conjonctive parsemée d'îlots

inflammatoires lymphocytaires. On ne rencontre pas d'image de lésion tuberculeuse active.

Réhydratation pendant cinq jours, à raison de 1 litre de sérum glucosé par jour. Administration de solucamphre, coramine, ozothine intraveineuse, pénicilline (800.000 u. O. par jour), streptomycine (2 g. par jour).

Les suites opératoires apparaissent normales, bien que subfébriles pendant un mois environ. Puis apparition de crises dyspnéiques, d'une augmentation de la température, d'oligurie. Le foie est gros, douloureux, la tension artérielle à 16 - 7, le pouls à 116.

Le malade est alors transéaté dans le Service de M. le Professeur Broustet.

Un examen de l'appareil pulmonaire permet de mettre en évidence, à gauche : matité, diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. La radiographie montre une image hydro-aérique de l'hémi-thorax gauche.

Quelques jours après, le malade fait une hématurie dans un tableau de colique néphrétique, immédiatement suivi d'un iléus réflexe signé par l'arrêt des matières et des gaz, et la distension abdominale. La novocaïne intraveineuse amène une amélioration.

La douleur thoracique persiste toujours et, le 15 mars, une ponction pleurale ramène un liquide purulent jaune-verdâtre contenant de nombreux germes mais pas de bacilles de Koch, ceux-ci recherchés de nombreuses fois ne sont pas mis en évidence dans les crachats. La vitesse de sédimentation est alors de 35 millimètres.

Malgré tous les traitements et la mise en place d'un drain dans la plèvre gauche, l'état général s'aggrave. Le 25 mars, crise délirante et collapsus cardiaque.

Le malade repart chez lui, il meurt le 30 mars.

CONCLUSIONS

I. — La péricardite chronique constrictive réside essentiellement en une lésion anatomo-pathologique du péricarde qui apparaît dur, épaissi, calcifié par endroits.

Le cœur est alors enserré dans une gangue solide et ne peut plus se dilater normalement lors de la diastole.

Une telle perturbation du mécanisme cardiaque, véritable adiastolie, conditionne, par son retentissement considérable sur l'hémodynamique circulatoire, l'apparition des symptômes du syndrome de Pick qui vont amener le cardiologue à porter le diagnostic de péricardite chronique constrictive.

II. — Cette affection reconnaît, lorsque celle-ci est décelable, une étiologie tuberculeuse contre laquelle, à l'heure actuelle, la streptomycine, aux phases initiales, permet de lutter efficacement, élargissant ainsi le champ des indications opératoires et permettant une intervention plus précoce.

La gangue calleuse emprisonnant le myocarde, une fois installée, ne réagit pas au traitement médical; seul le traitement chirurgical libérant le cœur permet la reprise de l'équilibre circulatoire et évite une évolution fatale, sans lui inéluctable, bien que souvent à très longue échéance.

III. — Si l'accord est fait sur la nécessité de libérer en premier lieu le ventricule gauche (encore que pour Blalock et Hever ce point de vue soit simplement théorique), il n'en va pas de même sur le choix de la voie d'abord. Jadis, la crainte de l'ouverture et de l'infection de la plèvre ont fait

préférer la voie extrapleurale antérieure. Les antibiotiques et les anesthésies avec intubation ont supprimé les risques pleuraux et permis d'aborder le péricarde par voie transpleurale gauche; cette technique semble gagner la faveur de la majorité des chirurgiens et permettre d'obtenir un pourcentage plus élevé de succès.

Nous en rapportons des exemples.

IV. — Cependant, même exécutée par des chirurgiens entraînés, cette intervention comporte encore un certain nombre d'échecs dont plusieurs sont imputables à une mauvaise préparation ou à une intervention trop tardive.

Dans les cas que nous rapportons, quatre opérés : deux guérisons, deux morts.

a) Les deux décès furent dus à l'extrême gravité du processus tuberculeux qui n'était pas limité au péricarde, mais intéressait les autres séreuses et en particulier les plèvres; il s'agissait d'opérations de « désespoir » chez des malades condamnés à brève échéance.

b) Les succès furent obtenus malgré l'âge : quarante-cinq ans, et l'existence d'hydrothorax chez l'un des malades, malgré une réaction pleurale encore toute récente chez l'autre.

On peut donc obtenir des succès dans des cas qui ne paraissent pas, au premier abord, favorables.

V. — Affection médicale dont la solution est essentiellement chirurgicale, la péricardite chronique constrictive demande une grande liaison, une compréhension réciproque entre le médecin qui portera le diagnostic, préparera son malade, jugera du moment de l'intervention, et le chirurgien qui exécutera la péricardectomie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 Juillet 1952.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alexander, Mac Leod & Barquer. — Sensibility of the exposed heart and pericardium. *Arch. of Surg.*, 1929, t. 19, p. 1470.
2. Allaines (F. d'), Dubost (Ch.), Allary (M.) & Diamantis (S.). — Résection du péricarde. *In* Chirurgie du cœur, 1950, 1 vol., pp. 129-151. Expansion scientifique française, édit.
3. Ameuille & Salles. — Diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 février 1932.
4. Appelmans & Noyer. — Le traitement chirurgical de la péricardite chronique constrictive. *Acta Chirurgica*, mai 1949, an 48, n° 5, pp. 245-256.
5. Assman (H.). — Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erbrankungen. Leipzig, 2e édition, 1922.
6. Barbier & Piquet. — Les symphyses constrictives du péricarde à évolution aiguë. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1942, an 23, n° 542, pp. 425-429.
7. Barraya (L.). — Péricardite calcifiée opérée par voie transthoracique gauche. *Mém. Acad. de Chir.*, 6 juillet 1949, pp. 612-615.
8. Beck (C. S.). — The effect of surgical solution of chlorinad soda (Dakin's solution) in the pericardial cavity. *Arch. of Surgery*, 1929, t. 18, p. 1659.
9. Beck (C. S.). — The surgical treatment of pericardial scar. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 septembre 1931, t. 97, pp. 824-830.
10. Beck (C. S.). — Two cardiac compression treads. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 mars 1931, vol. 104, n° 9, pp. 714-716.
11. Beck (C. S.). — Acute and chronic compression of the heart. *The Amer. Heart Journ.*, novembre 1935, t. 14, p. 515.
12. Beck (C. S.). — *Radiologie*, 1941, n° 37, p. 47.
13. Beck (C. S.) & Cushing (E. H.). — Circulatory stasis of intrapericardial origine; the clinical and surgical aspects of the Pick's syndrome. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai 1934, t. 102, p. 1543.

14. Beck (C. S.) & Griswold (R. A.). — Pericardectomy in the treatment of Pick's syndrome. Experimental and clinical observations. *Arch. of Surg.*, 1930, t. 21, p. 1064.
15. Behrend (M.) & Boles (R. S.). — Indications for the operations of cardiolysis pericardiotomy and pericardiectomy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 juin 1937, vol. 108, n° 23, pp. 1941-1946.
16. Benedetti Valentini. — Contributo al trattamento chirurgo del morbo di Pick. *Policlinico*, 18 octobre 1937, 44, pp. 1986-2002.
17. Bergeret (A.), Lenêgre (J.) & Thieffry (S.). — Résultats de la péricardectomie dans deux cas de péricardite constrictive. *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, janvier-février 1942, an 35, n°s 1-2, pp. 20-29.
18. Bergeret (A.) & Lenêgre (J.). — Péricardite constrictive et péricardectomie. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 mars 1942, pp. 71-75.
19. Bergouignan. — Calcification muette du péricarde. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 18 novembre 1946.
20. Bergouignan & Blanchot. — Péricardite constrictive avec syndrome de Pick et fistule thoracique. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 18 octobre 1946.
21. Bernardie. — Thèse, Paris, 1941.
22. Bréhant (J.), Méchali (R.) & Touboul (R.). — Sur un cas de péricardite constrictive traité par la péricardectomie. *Mém. Acad. de Chir.*, 13 octobre 1948, pp. 597-602.
23. Bernheim (M.), Galy & Pleissel. — Symphyse tuberculeuse du péricarde chez une enfant de neuf ans traitée avec succès par résection du péricarde. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 8 novembre 1938.
24. Bigger (J. A.). — Concretio cordis. Cardiolysis for concretio cordis. *Arch. of Surg.*, 1932, t. 24, p. 574.
25. Blalock (A.) & Burwell (C. S.). — Thoracic duct lymph pressure in concretio cordis. An experimental study. *The Journ. of Laborat. and Clin. med.* (Saint-Louis), décembre 1935, t. 21, p. 296.
26. Blalock (A.) & Burwell (C. S.). — Chronic pericardial disease. Report of twenty-eight cases of constrictive pericarditis. *Surg., Gyn. and Obst.*, octobre 1941, vol. 73, n° 4, pp. 433-461.
27. Blalock (A.) & Harrisson (T. R.). — The surgical treatment of certain types of heart disease. *The Journ. of Tenn. State Med. Assoc.*, 1937, t, 30, p. 292.
28. Blalock (A.) & Levy. — Tuberculous pericarditis. *The Journ. of Thor. Surgery* (Saint-Louis), décembre 1937, t. 7, p. 132.
29. Bonetus (T.). — De ventris timore hydrope sepulchretum

sive anatomia pratica ex cadaveribus morbo donatis. Genève, 1679.

30. Borchardt (M.). — Die Perikarditis chronica adhesiva und das Panzerherz. *Journ. Internat. Chir.*, janvier-février 1939, pp. 49-93.
31. Bottin. — Opération de Volhard Schmieden. *Liège Médical*, 1933, n° 1.
32. Brauer (L.). — Ueber chronische adhäsive Mediastino-Perikarditis und deren Behandlung. *München Med. Wochschr.*, 1902, t. 49, p. 1072.
33. Brauer (L.) & Kuttner. — Kardiolysis. *Deutsh. Med. Woch.*, 14 juin 1901, p. 981.
34. Broabent. — An unpublished physical sign. *The Lancet*, 1895, t. 2, p. 200.
35. Burwell (C. S.). — A clinical study of adhesive pericarditis. *South Med. Journ.*, novembre 1931, t. 29, p. 949.
36. Burwell (C. S.). — Maladies du péricarde. Baltimore, 1940. Williams & Wilkins C°.
37. Burwell (C. S.) & Strayhorn (W. P.). — Concretio cordis. A clinical study on the venous pressure and cardiac out put. *Arch. of Surg.*, janvier 1932, t. 24, p. 106.
38. Burwell (C. S.) & Flickinger. — Obstructing pericarditis. Effect of resection the pericardium on the pericardium of a patient with concretio cordis. *Arch. of Intern. Med.*, août 1935, t. 56, p. 250.
39. Burwell (C. S.) & Blalock (A.). — Chronic constrictive pericarditis. Physiologic and pathologic considerations. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, janvier 1938, vol. 110, pp. 265-271.
40. Célérier. — Contribution au pronostic sur la péricardite constrictive à propos d'un cas guéri depuis plus de deux ans. Thèse, Lyon, 1943.
41. Ceulemans. — Péricardite adhésive. *Bruxelles Médical*, 28 juillet 1946, pp. 839-845.
42. Churchill (D. E.). — Decortication of the heart (Delorme) for adhesive pericarditis. *Arch. of Surg.*, 1929, t. 19, p. 1457.
43. Churchill (D. E.). — Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis. *Ann. of Surg.*, octobre 1936, vol. 104, n° 4, p. 516-529.
44. Clerc (M. A.), Soupault & Deschamps. — Considérations sur l'opération de Brauer. *Province Médicale*, 17 octobre 1931, p. 1777.
45. Codvelle, Bergondi & Fournié. — Calcification du péricarde d'origine traumatique. *Lyon Médical*, 1934, p. 479.
46. Coelho (E.). — La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite. Lisbonne, 1947.

47. Coelho (E.). — Indications et contre-indications de la péricardectomie. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia,* septembre 1949, vol. 2, n° 3, pp. 327-350.

48. Coelho (E.), Da Costa, De Oliveira. — La péricardite constrictive. *Amatus Lusitanus,* 1942, vol. 1, n° 11; in *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux,* septembre-octobre 1947, n° 9-10, pp. 412-413.

49. Courmont, Gardère & Arnaud. — Opération de Brauer dans un cas de symphyse tuberculeuse du péricarde. *Lyon Médical,* janvier 1914, p. 195.

50. Cushing (E. H.) & Feil (H. S.). — Chronic constrictive pericarditis. Electrocardiographic and clinical studies. *Amer. Journ. Med. Surg.,* septembre 1936, n° 192, p. 327.

51. Cutler (E. C.). — Le traitement chirurgical de la sténose mitrale et péricarde adhérent. *Journ. de Chir.,* août 1933, p. 190.

52. Cutler (E. C.) & Beck (C. S.). — Surgery of the heart and pericardium in Nelson's Loose-Leaf living surgery. New-York, Th. Nelson, 1927, t. 4, p. 233.

53. Debré, Mande & Nomaille. — Sur un cas de péricardite calcifiante; difficultés de la décision thérapeutique. *Arch. Pédiatrie,* 18 mars 1947, pp. 464-465.

54. Decker (P.). — Voies d'accès à la péricardectomie. *Presse Médicale,* 25 janvier 1947, pp. 59-60.

55. Decker (P.). — Réflexions sur le diagnostic et le traitement des séquelles de péricardites. *Schweizerische Medizinische Wochenschr.,* 4 octobre 1947, an 77, n° 40-41, pp. 1051-1057.

56. Delhern. — Deux cas de calcifications du péricarde. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France,* 1925.

57. Delorme (E.). — Sur une question de chirurgie cardio-péricardique. Libération des adhérences cardio-péricardiques. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris,* 1913, t. 39, pp. 1636-1642.

58. Delorme (E.). — Des conséquences de la symphyse cardio-péricardique. Des indications et contre-indications d'une intervention directe. *Gazette des Hôpitaux,* 1914, t. 87, pp. 341-348.

59. Delorme (E.). — Des notions d'anatomie chirurgicale applicables au traitement direct de la symphyse cardiopéricardique. *Gazette des Hôpitaux,* 1914, t. 87, pp. 963-972.

60. Delorme (E.). — Sur un traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. *Bull. Soc. Nat. de Chir.,* 1918.

61. Dessaint (J. J.) & Fleury (J.). — Cas mortel de péricardite constrictive traitée par la péricardectomie. Société de Cardiologie, 18 avril 1942; in *Arch. Mal. du Cœur et des*

Vaisseaux, janvier-février 1943, an 36, n° 1-2, pp. 17-24.

62. Devin (R.). — Traitement chirurgical des péricardites constrictives. Thèse, Marseille, 1951.
63. Diamantis (S.). — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Thèse d'assistant à titre étranger, Paris, 1950.
64. Dock (G.). — The diagnosis of adherent pericardium and the operation of cardiolysis. *Transact. of the Assoc. of Amer. Physic.*, 1913, t. 28, p. 254.
65. Dubost (Ch.). — La péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive. *Bull. Méd.*, 1er janvier 1951, an 65, n° 1, pp. 5-6.
66. Dubost (Ch.). — Les opérations itératives dans les péricardites constrictives. Communication au forum du XIVe Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, septembre 1951.
67. Dufour & Baruk. — Calcification annulaire presque totale du péricarde. *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1924, t. 94, p. 280.
68. Dupré (J.). — Treize cas de péricardite constrictive opérés. Thèse, Paris, 1949, n° 157.
69. Duval & Barasty. — De la péricardectomie thoraco-abdominale. *Presse Médicale*, 1918, n° 26.
70. Duvoir (M.), Pichon (E.) & Vulpian (P.). — Un cas de péricardite calcifiante. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 décembre 1933, n° 32, p. 1520.
71. Eliason (E. L.) & Brown (R. B.). — Péricardite constrictive calcifiante. *Ann. of Surgery*, mars 1940, vol. III, n° 3, pp. 446-452.
72. Eloesser. — Pericardectomy. *Arch. of Surg.*, décembre 1930, p. 1111.
73. Fattoruso & Ritter. — Electrocardiogramme dans la péricardite chronique constrictive. Atlas d'électrocardiographie, p. 194.
74. Fischer (Herman). — A propos de péricardites calleuses. Leur interprétation et leur traitement. *Schwerz. Med. Wochenschr.*, 22 mai 1926, p. 489.
75. Flavigny. — Péricardite constrictive. Thèse, Paris, 1945.
76. Flick (J. B.) & Gobbon (J. H.). — Pericardectomy for advanced Pick's desease. *Arch. of Surg.*, 1934, t. 29, p. 126.
77. Friedberg. — *Journal of Mount Sinaï Hospital*. New-York, 1944, n° 10, pp. 717-721.
78. Froment (R.). — Péricardite constrictive. *In* Traité de médecine, t. X, pp. 855-877. Masson, édit., Paris.
79. Froment (R.), Tourniaire, Gonin & Gallavardin (L.). — Nouveau signe de la péricardite calcaire : la vibrance proto ou méso-systolique. *Arch. Mal. du Cœur et Vaisseaux*, 1945, an 38, n° 7-8, pp. 188-193.

80. Gallavardin (L.). — Symphyse du péricarde. *In* Précis des maladies du cœur et de l'aorte. Doin, édit., Paris, 1908.

81. Gélinas. — La péricardite adhésive. Syndrome de Pick. *Union médicale du Canada,* avril 1938, t. 67, p. 360.

82. Germain, le Gallou & Gautron. — Un cas de péricardite calcifiante. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 9 mai 1941, n^{os} 13-14, pp. 395-399.

83. Gonin & Duroux. — Les symphyses traumatiques du péricarde. *Journ. de Méd. de Lyon,* 5 mars 1945, pp. 169-174.

84. F. di Guiseppe (Ancome). — Péricardite constrictive calcifiée opérée par péricardectomie. *Il Progresso Medico,* 31 août 1948, pp. 496-503.

85. Gravier (L.), Bret (J.) & Piquet (G.). — Péricardite calcaire. Bruit proto-diastolique simulant un dédoublement mitral. *Lyon Médical,* 10 avril 1938, p. 421.

86. Gravier (L.), Creyssel & Piquet (G.). — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. *Lyon Chirurgical,* 1938, t. 2, p. 10.

87. Griswold (R. A.). — Chronic cardiac compression due to constrictive pericarditis. *Journ. Amer. Assoc.,* 28 mars 1936, t. 106, p. 1054.

88. Hallopeau. — Un cas de cardiolyse. Soc. de Chir., 26 octobre 1921, p. 1120.

89. Harrington (St. W.). — Chronic constrictive pericarditis; partial pericardectomy and epicardiolysis in Twenty four cases. *Annals of Surgery,* octobre 1944, vol. 120, n° 4, pp. 468-485.

90. Harrison (T. R.) & White. — Chronic constrictive pericarditis, a follow up study thirty-seven cases of pericarditis. *Ann. Int. Med.,* 1942, n° 17, p. 790.

91. Hecker (Von). — Ausgedehntes « Panzerherz » als zufallsbefund. *Forschritte auf d. Geb. d. Rönt.,* 1923, t. 31, p. 264.

92. Heimburger (H.). — Ueber Panzerherz. *Forschritte auf d. Geb. d. Rönt.,* 1925, t. 32.

93. Heuer (G. J.) & Stewart (H. J.). — Chronic constrictive pericarditis dynamics of circulation and results of surgical treatment. *Arch. Int. Med.,* mars 1939, t. 63, pp. 504-530.

94. Heuer (G. J.) & Stewart (H. J.). — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. *Surg., Gyn. and Obst.,* juin 1939, vol. 68, pp. 979-1002.

95. Heuer (G. J.) & Stewart (H. J.). — The surgical treatment of the chronic pericarditis. *New-York State Journ. of Med.,* 1er mai 1945, vol. 45, n° 9, pp. 993-998.

96. Hirtzig. — *Journ. of Mount Sinaï Hosp. New-York,* 1943-1944, n° 10, p. 715.

97. Hochrein (M.). — Zur Beurteilung der Schwieligen Perikar-

ditis. *Medizinische Klinik,* 26 janvier 1951, an 46, n° 4, pp. 97-101.

98. Holman (E.). — Diagnostic et traitement de la péricardite constrictive. *The Journ. of Thoracic Surgery,* octobre 1949, vol. 18, n° 5, pp. 643-651.
99. Holman (E.) & West. — Surgery, 1933, n° 41, p. 255.
100. Holman (E.) & Willet (F.). — The surgical correction of the constrictive pericarditis. *Surg., Gyn. and Obst.,* août 1949, t. 89, n° 2, pp. 129-144.
101. Holman (E.) & Willet (F.). — Treatment of active tuberculous pericarditis by pericardiectomy. *The Journ. of Am. Med. Ass.,* 5 mai 1951, vol. 146, pp. 1-7.
102. Hunter (J. B.) & East (T.). — Chronic constrictive pericarditis. *The Lancet,* 4 février 1939, vol. 236, n° 6023, pp. 255-257.
103. Ingvar (S.). — Zur Frage der Diagnostik der schwieligen Perikarditis. *Acta chirurgica Scandinavia,* 16 septembre 1938, vol. 81, fasc. 2-3, pp. 99-117.
104. Iselin. — Traité de technique chirurgicale de Quenu. Masson, édit., t. 3, vol. 1, pp. 557-565.
105. Johnson (J.) & Kirby (Ch. K.). — A new incision for pericardiectomy. *Annals of Surgery,* avril 1951, vol. 133, n° 4, pp. 540-543.
106. Jones (A. E.). — Calcification of the pericardium. *Tr. Path. Soc., London,* 1901, t. 52, p. 181.
107. Jouve. — Calcifications du péricarde. *Marseille Médical,* 15 novembre 1944, n°s 10-11, pp. 417-424.
108. Kaare Liawaag (Oslo). — Traitement de la péricardite constrictive. *Acta chirurgica Scandinavia,* mai 1947, pp. 440-454.
109. Kartagener. — Influence of pericardiectomy on electrocardiogram. *Cardiologia,* 1943, n° 7, p. 79.
110. Kauffmann & Nory. — Etude vectographique d'un bloc droit au cours d'une péricardite calcifiante. *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux,* décembre 1948, an 41, n° 12, pp. 735-738.
111. Klason. — Péricardite calculeuse et calcifications du cœur. *Acta Rad. Scandinavia,* 1921-1922, t. 1, p. 162.
112. König. — Zur technik der kardiolysis. *Zentralbl. f. Chir.,* 6 juillet 1907, n° 27, p. 778.
113. Korth & Wirkus. — Schweilige perikarditis und E. K. G. *Deutsch. Arch. Klin. Med.,* 1943, n° 190, p. 498.
114. Laederich (L.), Thiery (J. E.) & Duret (M.). — Un cas de calcification du péricarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1941, n°s 7-8, pp. 221-226.
115. Laederich (L.), Bergeret, Varay & Teyssier. — Sur la nature tuberculeuse de la péricardite constrictive. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 9 juin 1944, pp. 254-255.

116. Laubry (Ch.) & Malinsky (A.). — La péricardite chronique constrictive. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, novembre 1937, an 30, n° 11, pp. 841-860.

117. Laubry (Ch.) & Mougin. — Angor et affection cardio-aortique dans l'œuvre de Morgani. *Presse Médicale*, 7 janvier 1950, p. 1.

118. Laubry (Ch.) & Heim de Balzac. — Péricardite constrictive traumatique. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, juillet-août 1941, n°s 7-8, pp. 263-272.

119. Laubry (J. J.). — Considérations sur la péricardite constrictive. Thèse, Paris, 1944.

120. Leblanc (M.). — Un cas de péricardite constrictive non opéré. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, mai-juin 1943, an 36, n°s 5-6, pp. 63-65.

121. Ledoux-Lebard (G.), Ordoni (P.) & Breton (P.). — Un cas de péricardite chronique calcifiante. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, février-mars 1941, n°s 7-8, pp. 232-240.

122. Léna. — Péricardectomie pour péricardite constrictive. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, 3 mai 1946, pp. 182-189.

123. Lenêgre (J.). — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, mai-juin 1941, n°s 5-6, pp. 205-207.

124. Lenêgre (J.). — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, janvier-février 1942, p. 20.

125. Lenêgre (J.). — Traitement de la péricardite constrictive. *Paris Médical*, 20 mai 1942, n°s 20-21, pp. 191-194.

126. Lenêgre (J.). — Symphyse du péricarde, péricardite constrictive et calcification du péricarde. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 octobre 1945, pp. 366-368.

127. Lenêgre (J.). & Mathivat. — Angine de poitrine et péricardite constrictive. *Paris Médical*, 28 février 1943, p. 51.

128. Lenêgre (J.), Poumeau-Delille (G.) & Roussel (J.). — Infantilisme dans la péricardite chronique constrictive. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 19 octobre 1945, pp. 358-363.

129. Lenêgre (J.), Schweisguth (M^lle O.) & Flavigny (H.). — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la péricardite constrictive. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 octobre 1945, pp. 363-366.

130. Lenormant (Ch.). — La chirurgie du cœur. Rapport au XLI^e Congrès français de Chirurgie, octobre 1932.

131. Lenormant (Ch.). — Quelques travaux récents sur le traitement opératoire des péricardites chroniques. *Presse Médicale*, 18 janvier 1936, pp. 111-114.

132. Lenormant (Ch.) & Merle d'Aubigné (R.). — La thoracectomie précordiale. *Journ. de Chir.*, 1928, t. 31, pp. 161-175.

133. Lequime (J.) & Gouaerts (J.). — La péricardite constrictive, clinique et thérapeutique. *Acta Clinica Belgica*, janvier-février 1946, an 1, n° 1, pp. 23-26.

134. Leriche, Fontaine & Kumlin. — La sensibilité du péricarde. *Soc. Biol.*, 3 juin 1932, p. 297.

135. Levine. — Clinical heart Deseases. Saunders C°, Philadelphie, 1945.

136. Lian (C.), Marchal & Pautrat. — Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance péricardique proto-diastolique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 janvier 1933, n° 1, pp. 20-28.

137. Lian (C.). — Diagnostic clinique de la calcification du péricarde. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 janvier 1934.

138. Lian (C.). — La vibrance péricardique isodiastolique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 février 1941, n°s 7-8.

139. Lian (C.). — Un cas de diagnostic clinique de péricardite calcifiante. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 décembre 1941, n°s 30-31.

140. Lian (C.), Welti (H.) & Facquet (J.). — Péricardectomie pour péricardite calcifiante. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 27 mai 1942, t. 68, n°s 16-17, pp. 258-260.

141. Lian (C.) & Faquet (J.). — Les péricardites chroniques constrictives. *Revue Médicale française*, août 1942, pp. 187-195.

142. Lian (C.). — Le diagnostic stéthoscopique de calcification du péricarde, grâce à la vibrance péricardique isodiastolique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juin 1944, pp. 267-268.

143. Lilienthal. — Thoracic Surgery, p. 422. Saunders C°, Philadelphie, 1925.

144. Lob (M.) & Jéquier-Doge (Ed.). — La péricardite constrictive et son retentissement E. C. G. *Cardiologia*, 1947, n°s 1-2. Analyse in *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1948, p. 664.

145. Loeper (M.), Patel (J.) & Ledoux-Lebard (G.). — Traitement chirurgical des péricardites constrictives. *Mémoires Acad. de Chir.*, juillet 1941, 67, n°s 22-23, pp. 596-604.

146. Loeper (M.), Patel (J.) & Ledoux-Lebard (G.). — La cure opératoire des péricardites constrictives. *Presse Médicale*, 16 décembre 1941, n° 108, pp. 1333-1335.

147. Lucas. — Pericardial calcification. *British Med. Journ.*, 1907, t. 2, p. 1404.

148. Lyons & Burwell. — Modifications circulatoires provoquées

au cours de la péricardite constrictive. *British Heart Journ.*, janvier 1946.

149. Mc Kusick (V.). — Chronic constrictive pericarditis. Electrokymographie Studies and correlations with roentgenkymographyn heart sound recordings and right ventricular pressure curves. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 27 janvier 1952, 90.

150. Mc Kusick (V.). — Chronic constrictive pericarditis. Some clinical and laboratory observations. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 3 janvier 1952, 90.

151. Maltby (Alice). — Cardiac out put in the Pick's syndrome. *Proc. Soc. Expér. Biol. et Méd.*, avril 1934, t. 31, p. 853.

152. Marvin & Harvey. — The surgical treatment of adherent pericardium. *Journ. of Amer. Med.*, 10 mars 1926, t. 82, p. 1507.

153. Meersman, Buffe & Bergondi. — Un cas de calcification du péricarde. Discussion étiologique. *Lyon Méd.*, 21 avril 1934, p. 507.

154. Mier (M. S.). — Péricardite calcifiante et syndrome de Pick. *Schw. Med. Wochenschrifft*, 2 juin 1945, t. 75, n° 38, pp. 479-484.

155. Mercier. — Traitement chirurgical des symphyses péricardiques. Opération de Brauer. Thèse, Lille, 1913.

156. Mérigot. — Etude critique sur le traitement de la symphyse péricardique, Thèse, Paris, 1934.

157. Merle d'Aubigné (R.). — Indications et technique de la thoracectomie précordiale dans les symphyses du péricarde et dans les gros cœurs. Thèse, Paris, 1928.

158. Moore (J. A.) & Murphy (J. D.). — Constrictive pericarditis with tuberculous intrapericardial abcess treated by streptomycin. *Annals of Surgery*, avril 1948, vol. 127, n° 4, pp. 685-687.

159. Morel-Lavallée. — Contribution à l'étude de la symphyse du péricarde. Thèse, Paris, 1886.

160. Morison. — Kardiolysis. *The Lancet*, 24 avril 1907, p. 505.

161. Moschinsky (G.). — Die perikarditis calculosa und ihre symptome. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 7 mars 1941, pp. 256-260.

162. Mortensen (V.) & Warburg (E.). — Péricardite constrictive chronique. *Acta Medica Scandinavia;* analyse in *Journ. de Chir.*, 1949, t. 65, n°s 10-11, p. 682.

163. Muller (W. H.). — A transsternal approach for exposure of the anterior mediastinum. *Surgery*, juin 1951, vol. 29, n° 6, pp. 885-889.

164. Nard, Maupetet & Béraud. — Résultats d'une intervention pour péricardite constrictive. *Soc. de Chir. de Bordeaux*, 26 juin 1947, pp. 76-80.

165. Neuhof. — Pericardiectomy for adhesive pericardium. *Ann. of Surg.*, 1935, t. 101, p. 946.
166. Nigrisoli. — Pericardiectomia. *Arch. Ital. di Chir.*, décembre 1932.
167. Nobécourt (P.). — Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants. *Journ. de Méd. de Paris*, 1913, t. 33, p. 719.
168. Nobécourt (P.). — Le foie cardio-tuberculeux. *Journ. des Praticiens*, 5 mai 1927.
169. Nové-Josserand & Péhu. — Sur un cas de symphyse cardiaque chez une enfant de sept ans améliorée par l'opération de Brauer. *Lyon Médical*, 28 février 1914, p. 1481.
170. Orfali (J.). — La péricardectomie dans la péricardite constrictive. Thèse, Paris, 1943.
171. Pallasse (E.). — Péricardite calcifiante avec signes de rétrécissement mitral. *Lyon Médical*, 1908, t. 11, p. 509.
172. Parade (G. W.) & Kuhlmann. — Images radiologiques de calcifications dans le squelette cardiaque. *Münch Med. Wochensch.*, 1933, t. 80, p. 99.
173. Passler (H. W.). — Zur Entstehung und Behandlung der schwieligen perikarditis. *Deutsche Zeitschrifft für Chir.*, 25 septembre 1933, 241, fasc. 6-7, pp. 359-376.
174. Patel (J.). — La cure opératoire des péricardites constrictives. In *Traité de Médecine*, t. 10, pp. 1133-1141. Masson, édit.
175. Patel (J.). — Règles actuelles de la chirurgie des péricardites constrictives. *Presse Médicale*, 14 novembre 1951, t. 59, n° 72, pp. 1506-1512.
176. Patel (J.) & Ledoux-Lebard (G.). — La péricardite constrictive chronique. *Le Progrès Médical*, 24 janvier 1943, n° 2, pp. 296-334.
177. Paul (O.), Castleman (B.) & White (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis, a study of 53 cas. *Amer. Journ. of Med.*, octobre 1948, vol. 216, n° 4, pp. 361-377.
178. Picard. — Die Bedeutung des perkards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei perikarditis obliterans. *Med. Klin.*, 1920, t. 16, p. 234.
179. Pick. — Ueber clinischer unter den bilde der Leber; Cirrhose verlauffende perikarditis (perikarditische pseudo - deber cirrhose. *Zeitschr. Chr. f. Klin. Med.*, 1896, t. 29, p. 389.
180. Picquet (G.). — De la symphyse du péricarde. Thèse, Lyon, 1939.
181. Piersol, Griffith, O'Hara & Lee. — L'opération de la cardiolyse dans la péricardite adhésive avec syndrome de Pick. *Ann. of Surg.*, janvier 1934, n° 1.
182. Pilcher (R.). — Pericardial resection for constrictive pericarditis. *The Lancet*, 5 juin 1937, t. 232, p. 1323-1326.

183. Porter (W. T.). — Etudes sur les effets des ligatures coronariennes. *J. Exper. Med.*, 1896, 1, p. 46.

184. Quervain (de) & Schupbach. — Ueber schewielige Perikarditis und hire chirurgische Behandlung. *Schw. Med. Woch.*, 3 février 1934.

185. Rehn (L.). — Zur chirurgie der Herzbeutelentzündungen Beitrage. *Z. Klin. Chir.*, 1917, T. C. V. I., *Zentralbl. J. Chir.*, 1925, p. 2012

186. Rehn (L.). — Chirurgie des Herzens und Herzbeutels. *Berlin Klin. Woch.*, 1913, t. 50, p. 241.

187. Rehn (L.). — Ueber perikardiale Verwachsungen. *Med. Klin.*, 1920, t. 16, p. 999.

188. Rieder. — Das Panzerherz. *Forschrift auf d. Geb. d. Röntg.*, 1913, t. 20, p. 501.

189. Roberts. — Chronic constrictive pericarditis (Pick's syndrome. *Proc. of Royal Soc. Med.*, 1935, t. 30, p. 764.

190. Roberts. — Pericardiectomy in a case of Pick's disease. *Proc. of Royal Soc. Med.*, 1935, t. 29, p. 219.

191. Robin. — De la dégénérescence calcaire du cœur. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris*, mars 1885, n° 13, p. 99.

192. Rothstein. — Chronic adhesive pericarditis in children and its surgical treatment. *Arch. Pediatr.*, 1934, t. 51, pp. 219-288.

193. Rousset (J.). — L'infantilisme de la péricardite constrictive. Thèse, Paris, 1945.

194. Santy. — A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. Soc. Méd. des Hôp. Lyon, 8 novembre 1938.

195. Santy & Bérard. — Péricardectomie pour péricardite chronique constrictive. *Mém. Acad. de Chir.*, 17 novembre 1943, 69, n° 29-30, pp. 548-550.

196. Santy, Bérard & Piquet. — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. *Journ. Internat. de Chir.*, janvier-février 1946, n° 1, pp. 38-59.

197. Santy & Bernheim. — Résection sterno-costale et résection péricardique pour symphyse du péricarde. *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1938, n° 5, t. 35, p. 629.

198. Santy, Bernheim, Piquet & Galy. — La péricardite constrictive à propos du premier cas français guéri par péricardectomie. *Presse Médicale*, 27-30 décembre 1939, n° 97-98, p. 1676-1679.

199. Santy & Marion. — Abcès froid du péricarde et collection puriforme aseptique de la péricardite constrictive. *Lyon Chirurgical*, août-septembre 1951, 46, n° 6, pp. 727-734.

200. Sauerbruch. — Die Chirurgie des Brust organe. Vol. II, Berlin, 1925.

201. Savy, Santy, Bérard, Galy & Célérier. — Considérations

cliniques et thérapeutiques à propos d'un nouveau cas de péricardectomie curative. *Journ. de Méd. de Lyon,* 20 juin 1943, pp. 329-340.

202. Savy, Santy, Bérard & Galy. — Péricardectomie pour péricardite constrictive tuberculeuse. Résultats après deux ans. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 1944, p. 76.

203. Schiassi. — Contributo clinico alle studio delle dilatazani del cuore et della pericarditis calculosa. *Cuore e Circulaz.,* 1924, t. 8, p. 241.

204. Schmieden (V.) & Westermann (H. H.). — *Surgery,* 1937, n° 2, p. 350.

205. Schmieden (V.). — Über die Extirpation des Herzbeutels. *Zentr. für Chir.,* 12 janvier 1924, t. 41, p. 46.

206. Schmieden (V.). — Neue Ergebnisse bei der extirpation des Herzbeutels. *Arch. für Klin. Chir.,* 1925, t. 138, p. 552.

207. Schmieden (V.). — Technique de la cardiolyse. *Surg., Gyn. and Obst.,* juillet 1926, t. 43, pp. 89-93.

208. Schur (M.). — Probleme der adhesiven Perikarditis. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde,* 1934, 47, pp. 548-605.

209. Schwartz (G.) & Staebler (A.). — Un cas de péricardite calcifiée. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* avril 1936, p. 237.

210. Sellors (T. H.). — Constrictive pericarditis. *The British Journ. of Surgery,* janvier 1946, vol. 33, n° 131, pp. 215-230.

211. Semik-Bosc (M. L.). — Intérêt de la radiologie dans la péricardite calcifiante. Thèse, Paris, 1945.

212. Shipley. — Abord opératoire du cœur et du péricarde. *Surg. Gyn. and Obst.,* 1932, t. 54, p. 280.

213. Smith & Elsworth. — Cardiolysis for chronic mediastinopericarditis, with report of 2 cases and review of literature to date. *Med. Chir. of North Amer. Saint-Louis,* 1920, t. 4, p. 835.

214. Soulié (P.). — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 1941, n° 5 et 6, pp. 185-193.

215. Soulié (P.) & Sicot (J. R.). — Considérations cliniques et opératoires sur la péricardite constrictive. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 1945, an 38, n° 3, pp. 131-136.

216. Soulié (P.), Voici (G.) & Nichoyanapoulos (J.). — Electrocardiogramme de la péricardite chronique constrictive. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* juillet 1950, an 43, n° 7, pp. 635-648.

217. Sprague (H. B.), Buch (H. A.) & White (P. D.). — Adherent pericardium and Pick's syndrom. An autopsy study. *New England Journ. Med.,* 1932, t. 207, p. 483.

218. Staebler (A.). — Un cas de péricardite calcifiée. Thèse, Strasbourg, 1935.

219. Stewart & Bayley. — Changes in rythm of the heart during resection of pericardium in chronic constrictive pericarditis, as recorded electrographically. *Amer. Heart Journ.*, août 1941, n° 22, p. 169.

220. Sweet (R. H.). — Pericardectomy for constrictive pericarditis. Thoracic Surgery, 1950, 1 vol.

221. Tengwall. — La péricardite calleuse et son traitement opératoire. *Acta Chirurgica Scandinavia*, 16 septembre 1938, t. 81, p. 118.

222. Torraca (L.). — La décortication du cœur dans la péricardite constrictive (avec relation de 5 cas). *Giornale Italiano di Chirurgica*, juillet 1948, vol. 4, n° 7, pp. 412-441.

223. Touniaire & Guyot. — Symphyse fibreuse du péricarde, bruit isodiastolique persistant après péricardectomie totale. *Lyon Médical*, 17 novembre 1946, n° 46, pp. 305-308.

224. Tricot (R.). — La péricardite chronique constrictive. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, septembre 1944, t. 115, pp. 138-147.

225. Trout (H. H.). — The release of pericardial adhesions. *Arch. Surg.*, 1931, vol. 23, n° 6, pp. 966-995.

226. Tudor Edwards (E.) & Barlow (D.). — Constrictive pericarditis. A study of 20 cases. *Journ. Inter. de Chir.*, janvier-février 1946, n° 1, pp. 15-37.

227. Valdoni (P.). — La pericardite costtritiva. *Clinica nuova*, 16-23 décembre 1950, vol. 11, n°s 25-26, pp. 942-949.

228. Valdoni (P.). — Intervention chirurgicale sur le péricarde. *Archivio di chirurgia del torace*, 1950, vol. 6, pp. 1-13.

229. Vernejoul (de). — Traitement chirurgical des cardiopathies non congénitales. *Marseille Chirurgical*, 1949, n° 5.

230. Vernejoul (de) & Devin. — Données nouvelles sur la chirurgie des péricardites constrictives. *Marseille Chirurgical*, janvier-février 1951, an 3, n° 1, pp. 11-16.

231. Volhard & Schmieden. — Über die diagnose der schwielegen perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. *Deutsch Naturf. u. Arzte*, 1922, t. 17, p. 9.

232. Volhard & Schmieden. — Über Erkennung und Behandlung der umklammerung des Herzens durchschwielige perikarditis. *Klin. Woch.*, 1923, t. 2, p. 5.

233. Wallace (J. J.) & Loque (B. B.). — Le cancer métastatique, cause de péricardite chronique constrictive. *Amer. Heart Journ.*, 2 janvier 1946, n° 31, p. 283. In *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, juillet-août 1946, n°s 7-8, p. 304.

234. Weill, Leriche & Mouriquand. — Opération de Brauer chez l'enfant. *Lyon Médical*, 1914, p. 246.

235. Winkelbauer (A.) & Schur (M.). — Zur chirurgischen Therapie der adhäsiven perikarditis. *Medizinische Klinik*, 20 septembre 1939, pp. 1231-1235, et 27 septembre 1935, pp. 1269-1274.

236. Westermann (H. H.). — Die operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwielige schrumpfender Perikarditis. *Ergeb. der Chir. und Orthop.*, 1936, t, 29, pp. 415-439.

237. Westermann (H. H.). — Die indikation zur operation der Herzbeutelentzündung. *Klin. Wochen.*, 16 septembre 1939, an 18, pp. 1237-1240.

238. Westermann (H. H.). — Behandlung der Perikarditis calculosa vom standpunkt des chirurgen aus. *Deutsch Med. Wochenschr.*, 20 juin 1941, pp. 685-687.

239. White (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection. *The Lancet*, 7 septembre 1935, t. 2, vol. 229, n° 5845, p. 539.

240. White (P. D.). — Heart diseases. New-York, Macmillan C°, 1945.

241. White (P. D.), Alexander (F.), Churchill (E. D.) & Sweet. — Chronic constrictive pericarditis over the left heart chambers and its surgical relief. *The Amer. Journ. of the Sciences*, octobre 1948, vol. 216, n° 4, pp. 378-388.

242. Winkelbauer (A.) & Schur (M.). — Zur chirurgischen Therapie der adhäsiven Perikarditis. *Med. Klinik*, 20 septembre 1935, n° 39, pp. 1269-1274.

243. Youmans (J. B.) & Merrill (E. F.). — Calcification of the pericardium. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1924, t. 82, p. 1833.

244. Youmans (J. B.). — Calcification of the pericardium. Report of two additionnal cases diagnosed during life. *Annals of Clin. Med.*, juin 1926, t. 4, p. 1032.

245. Zencker (R.). — La péricardectomie transpleurale. *Der Chir.*, décembre 1949, pp. 660-664.

246. Zencker (R.). — Sur le diagnostic et le traitement de la péricardite constrictive. *Deutsch Med. Woch.*, avril 1950, n°s 15-16, pp. 504-506 et 545-548.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.